

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE LYON

Année 1980 - N. 22

●

**DE L'IMPORTANCE DE
L'ENTEROTOXEMIE OVINE
EN TUNISIE**

●

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 6 mars 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Abderrazak MAAMER

né le 29 mai 1951

à TUNIS





Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE LYON

Année 1980 - N. 22

●

DE L'IMPORTANCE DE L'ENTEROTOXEMIE OVINE EN TUNISIE

●

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 6 mars 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Abderrazak MAAMER

né le 29 mai 1951

à TUNIS



DE L'IMPORTANCE DE
L'ENTEROTOXIGÈNE OVINE
EN TUNISIE

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(Médecine - Parasitologie)

et soutenue publiquement le 6 mars 1952

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire



Assistance MAMMER

le 20 mai 1951

à TUNIS



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE
VETERINAIRE DE LYON

=====

DIRECTEUR : Monsieur le Professeur COTTEREAU

DIRECTEURS HONORAIRES : Messieurs les Professeurs
TAPERNOUX, FLORIO, FROGET.

PROFESSEURS

Pharmacie et Toxicologie : M. LORGUE

Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie
appliquée : M. BARONE

Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie :
M. BOST

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique :
M. TISSEUR

Hygiène et industrie des Aliments d'Origine Animale :
M. CHANTEGRELET

Parasitologie et Maladies Parasitaires :
M. EUZEBY

Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores -
Législation Vétérinaire : M. FONTAINE

Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de
Basse-Cour : M. COTTEREAU

Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale :
M. COULON

Obstétrique - Pathologie de la Reproduction :
M. BERTRAND

Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie :
M. OUDAR

Ethnologie - Zootechnie - Economie Rurale : M. FROGET

Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation :
M. WOLTER

Physique et Chimie biologiques et médicales :
M. DELATOUR

Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation
Sanitaire : M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOIVIN, DESCHANEL, GASTELLU, JEAN-BLAIN,
LAPRAS, Melle LAVAL, MM. LE NIHOUANNEN, PRAVE.

MAITRE-ASSISTANT AGREGÉ

M. FRANCK

MAITRES-ASSISTANTS

MM. BELLI, Mme CHAUVÉ, Melle COURSAT, MM. DEMONT,
DESCOTES, EUZÉBY, FAU, GARNIER, GEVREY, GOUY,
KECK, LEGEAY, NEYRET, Mme RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BENOIT, BEZEAU, Mme CHAPUIS, MM. CHARLET,
CHOMEL, DENOIX, FAUBLE, Mme FOURNEL, MM. GENIN,
HACHLER, JAUSSAUD, MAY, NGO-PAN HUG, PIEVENAZ,
SARRAT, THIEBAULT.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur BERTOYE

Premier Assesseur : M. le Professeur DELATOUR

Deuxième Assesseur : M. le Professeur FONTAINE

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de
Lyon et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon déclarent
que les opinions émises dans les dissertations
qui leur sont présentées doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.

A mon père SALEM

*En témoignage de tous les
sacrifices et de toute l'attention
qu'il a portés envers ses enfants.*

A ma mère TEMNA

*que cet humble travail puisse
témoigner de la reconnaissance et de
l'amour que je lui porte.*

A mes frères et soeurs

A mon beau-frère et à mes belles-soeurs

A toute ma famille

Aux miens

A tous mes amis et confrères.

A Monsieur le Professeur BERTOYE

Professeur à la Faculté
de Médecine de LYON

*qui nous a accordé le grand
honneur de présider notre jury de
thèse.*

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur DELATOUR

Professeur à l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Lyon

Nous lui sommes très reconnaissant d'avoir bien voulu prendre en considération le sujet de notre thèse et le remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

A Monsieur le Professeur FONTAINE

Professeur à l'Ecole Nationale
Vétérinaire de LYON

qui nous a fait l'honneur de bien vouloir participer à notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Mademoiselle LAVAL

Professeur à l'Ecole Nationale
Vétérinaire de LYON

En la remerciant pour sa collaboration à notre travail.

AVANT-PROPOS

=====

Les entérotoxémies sont des toxi-infections à point de départ digestif, d'allure enzootique, communes à de nombreuses espèces animales mais atteignant plus spécialement les ovins, dues à l'action pathogène et toxino-gène de différentes espèces de bactéries anaérobies sporulées dont les plus fréquentes sont :

- *Welchia perfringens* type A ;
- *Welchia agni* B, C et D et rarement *Welchia perfringens* type E.

Elles se caractérisent cliniquement par un syndrome gastroentérohépatique et rénal à évolution plus ou moins rapide et anatomiquement par des lésions dégénératives de l'intestin, du foie, du rein, signant une intoxication générale de l'organisme.

I N T R O D U C T I O N

=====

Les entérotoxémies des petits ruminants, peuvent être classées dans les toxi-infections bactériennes d'origine intestinale ; elles sont dues essentiellement à la pullulation de germes telluriques, sporulés, toxigènes (car ils sécrètent en abondance des toxines très pathogènes) existant dans l'appareil digestif.

Ces toxi-infections gangréneuses à point de départ interne, digestif, encore appelées (viscérites) se caractérisent cliniquement par une septicémie grave et rapide ; anatomiquement par des lésions dégénératives de l'intestin, du foie et du rein ; le tableau nécropsique et symptomatique nous montre qu'il s'agit d'une toxi-infection générale de l'organisme.

Les entérotoxémies, affections particulièrement graves de l'espèce ovine, pouvant atteindre l'espèce caprine, sont dues essentiellement à deux germes anaérobies ; *Welchia perfringens* et *Welchia agni*. Elles appartiennent au Groupe des toxi-infections gangréneuse et sont le plus souvent d'allure enzootique voire même sporadique.

Les germes sporulés anaérobies peuvent agir seuls, mais de plus en plus ils s'associent entre eux ou avec d'autres bactéries (du genre *Clostridium*) pour jouer leur rôle pathogène.

Ce sont des maladies communes à plusieurs espèces animales, mais elles atteignent tout spécialement les ruminants ; cette prédilection tient à la physiologie particulière des ovins, elle est aussi la conséquence de l'intensification alimentaire nécessaire au bon rendement zootechnique de ces espèces.

Nous essayerons dans une première partie de cet exposé de définir l'importance de l'entérotoxémie du mouton dans la pathologie ovine et ses conséquences économiques, en Tunisie d'une part, et dans l'élevage ovin d'une façon beaucoup plus générale.

1ère P A R T I E

CHEPTTEL OVIN EN TUNISIE

I - SITUATION GEOGRAPHIQUE DE LA TUNISIE

La Tunisie est située à l'est du Maghreb. Sa superficie est de 155 830 km², c'est le plus petit pays du Maghreb.

La Tunisie a la même longitude que la Sardaigne, la Suisse, l'Allemagne, la Norvège et la Suède.

Tunis, la capitale, est située ainsi que Hambourg et Oslo sur le 10ème méridien.

La latitude du 29e au 37e parallèle. Ce dernier passe par Mateur, Tabarka mais aussi par le sud de l'Espagne, le Portugal et la pointe sud de la Sicile.

Au niveau de Sousse cette latitude passe par Beyrouth, Casablanca (centre). La Tunisie est très proche de l'Europe puisque 140 km d'eau séparent la Sicile et le Cap-Bon.

La Tunisie bénéficie d'une bonne situation géographique puisqu'elle est située entre deux ouvertures Méditerranéennes Nord et Est et bénéficie de 1 300 km de côtes ; ce qui avait permis aux Carthaginois, aux Bizantins et aux Romains d'y accéder.

La Tunisie a pris part à la Deuxième guerre Mondiale en 1943 à cause de sa situation stratégique.

1) Rélief :

C'est un pays peu élevé, le domaine Atlasique se prolonge par la basale qui a le djebel Chambi = 1 544 m.

Altitude moyenne : 300 m, peu de sommets dépassent 1 200 m. Les plaines et les collines de 200 m d'altitude couvrent à peu près la moitié du pays.

Nord Ouest

Région montagneuse.
Tell Septentrional, Vallée
de la Medjerda et le haut
Telle de la Dorsale

Tunisie maritime

Formée de plaines et de
collines qui s'étendent de
Bizerte à la frontière
Lybienne, parsemées de
Chotts et de Sebkhass.

Sud Ouest

Région de plateaux et de cuvettes.

2) Climat :

C'est un climat méditerranéen. Hiver doux et humide, été chaud et sec.

Ce sont des pluies irrégulières qui tombent en Automne et en hiver.

Le nombre de jours de pluie est généralement très faible, même pour les régions bien arrosées. Il pleut en moyenne :

RELIEF-HYDROGRAPHIE



103 jours par an	à Bizerte
100 jours par an	à Tunis
62 jours " "	" Sousse
60 jours " "	" Makhtar
52 jours " "	" Sfax
40 jours " "	" Gafsa
11 jours " "	" Médenine

Les plus grandes précipitations ont habituellement lieu en novembre et en janvier, février, alors que Décembre est souvent peu humide.

<u>Littoral</u>	<u>Précipitations</u> <u>en mm</u>	<u>Intérieur</u>
Cabès	0-200	Gafsa
Sfax-Sousse	200-400	Kasserine
Nabaul-Tunis	400-600	Kef-Jendouba
Bizerte	600-800	Béja
Tabarka	+ 800	Aïn-Draham

3) La végétation :

Est très liée avec les climats et la situation géographique (proximité de la mer ou loin, altitude).

La végétation va en se raréfiant : du nord au sud on trouve : la forêt ; puis la steppe, qui s'éclaircit en touffes d'herbes épineuses.

4) Répartition agricole du territoire :

Pour la régionalisation des productions animales, dans toute sa complexité, il est utile de se référer à la répartition agricole du territoire tunisien et de citer les chiffres suivants :

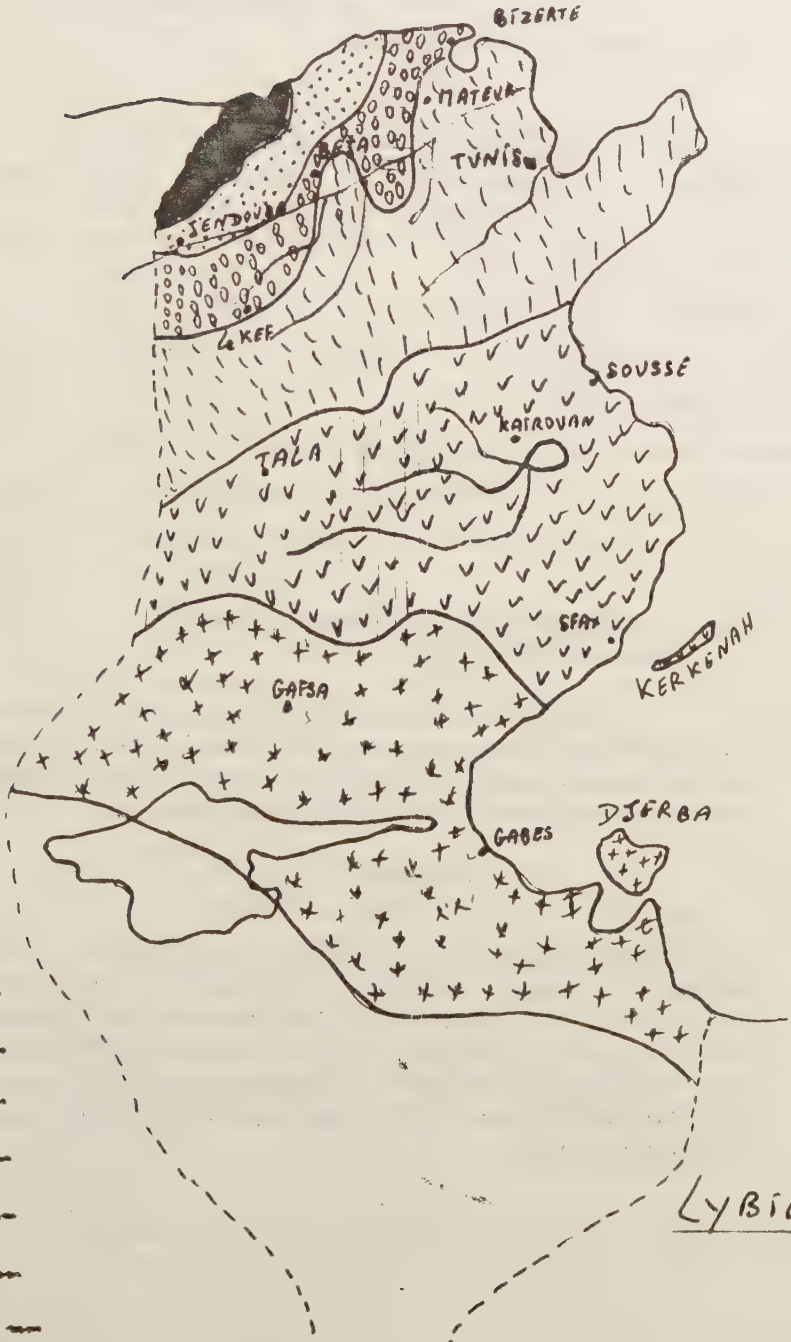
Surface improductive	27 p.cent
Surface agricole	73 p.cent
- Terres forestières	7,2 p.cent
- Prairies	0,6 p.cent
- Parcours	33 p.cent
- Cultures arbustives	24 p.cent

La distribution des terres labourables s'établit ainsi :

- Cultures Spécialisées (lin, cultures maraîchères et divers)	0,2 p.cent
- Cultures Fourragères	0,3 p.cent
- Légumineuses, Sorgho, maïs	0,5 p.cent
- Jachères	10,5 p.cent
- Céréales ensembles	12 p.cent
(blé : 7,5 p.cent - orge : 4,75 p.cent Avoine : 0,25 p.cent).	

PLUVIOMETRIE 5

ALGERIE



MER MEDITERRANEE

LYBIE

La répartition par région des terres labourables est la suivante :

Région	Superficie labourable en km ²	Surface totale en km ²	p.cent
NORD	16 000	26 400	60
CENTRE	12 000	41 100	28
SUD	3 000	65 500	4,6

II - L'ELEVAGE OVIN EN TUNISIE

=====

Malgré la diversité des vocations agricoles des différentes régions, les cartes de densité ovine établissent la présence massive de l'espèce sur l'ensemble du territoire Tunisien.

EFFECTIF 1 9 7 5

3 000 000 têtes dont 1 700 000 reproducteurs d'une année à l'autre. Selon la pluviométrie, les effectifs ovins ont connu des fluctuations de l'ordre de 1 000 000 de têtes ; cette instabilité numérique résulte d'hécatombes en année de disette et d'efforts de reconstitution rapide des troupeaux en bonne année.

ESPECE	EFFECTIFS
Volailles	5 000 000
Ovins	3 000 000
Bovins	540 000
Caprins	500 000
Camelidés	150 000
Anes	145 000
Chevaux	75 000
Mulets	55 000
Porcins	2 000

P R O D U C T I O N O V I N E	
Viande	15 000 tonnes
Abats	1 600 tonnes
Lait	15 000 000 litres
Laine	4 000 000 kg
Peau	800 tonnes

Mouton { 1er rang Viande
 { 3e rang Lait

ESPECES	VIANDE	LAIT
Bovins	14 585 tonnes	114 000 000 l.
Poules	5 100 tonnes	
Caprins	2 100 tonnes	22 400 000 l.
Dromadaires	1 350 tonnes	2 400 000 l.
Chevaux	700 tonnes	
Anes	420 tonnes	
Mulets	350 tonnes	
Porcins	173 tonnes	

Densité : 24/km².

Les surfaces désertiques de l'extrême sud représentent le tiers environ. La Tunisie occupe sous le rapport de la densité :

le 1er rang des pays d'Afrique du Nord.

Capital = Dinars		Revenu brut	Valeur Ajoutée
Bovins	29 407 000	10 948,340 Bovins	+ 2 513,880
Ovins	24 817 000	13 687,308 Ovins	+ 8 357,362
A. de trait	3 610 000	14 645,000 A.de trait	+ 13 244,000
Caprins	2 500 000	4 126,500 Aviculture	+ 2 957,500
A. de Bat.	2 400 000	1 235,000 Caprins	+ 677,500
Volailles	2 355 000		

OVINS 2ème rang

OVINS 2e rang

RENTABILITE
ASSUREE

=====

1 Dinar = 10,00 F.F.

Régionalisation Actuelle des Ovins :

Depuis 1962, le recensement fiscal ayant été supprimé, les services techniques se basent sur des estimations qu'on peut toutefois considérer comme assez exactes.

Tunis	205 000		
Bizerte	183 000		
Jendouba	136 000		
Béja	247 000	<u>NORD</u>	
Kef	373 000		
Cap Bon	97 000		
	1 241 000		1 241 000

Kasserine	375 000		
Kairouan	312 000		
Sousse	142 000	<u>CENTRE</u>	
Sfax	200 000		
	1 029 000		1 029 000

Gafsa	366 000		
Gabès	180 000	<u>SUD</u>	
Médénine	184 000		
	730 000		730 000

TOTAL.. 3 000 000

<u>Densité au km²</u>			
Kef	61	Kasserine	40
Bizerte	52	Tunis	36
Béja	49	Cap Bon	36
Kairouan	48	Gafsa	29
Jendouba	40	Sousse	23
(S.el-Arba)		Sfax	23
		Sud (Medenine/Gabès)	4,7
		Désert	1

III - APERCU DE LA SITUATION DE L'ELEVAGE OVIN EN
=====

TUNISIE
=====

A - Effectif :

La Tunisie compte 3 400 000 ovins, qui se répartissent de la façon suivante :

- le Nord 1 340 000
- le Centre 1 229 000
- le Sud 831 000

Le nombre d'ovins est relativement important si l'on sait que la Tunisie ne compte que six millions d'habitants environ.

Si les 2/5e des moutons vivent dans le Nord, il n'en reste pas moins qu'ils constituent la principale exploitation animale du Centre et du Sud.

B - Densité :

La densité moyenne dans le Nord est d'environ de 43 têtes ovines au km², alors qu'elle est de 31 têtes au km² au Centre ; au Sud elle est la moins importante : de l'ordre de 21 têtes au km².

D'un gouvernorat à un autre, la densité est très variable :

Le Nord

- Bizerte ; 500 Ovins au km²

Le Centre

- Sfax : 200 Ovins au km²

Le Sud

- Gabès : 10 Ovins au km²
- Djérid : 1 Ovin au km²

C - Structure du troupeau :

a) Dans le Nord

Moins de 50 têtes	30	p. cent de l'effectif
50 à 200 têtes	45	" " "
Plus de 200 têtes	20	" " "

b) Dans le Centre

Moins de 50 têtes	45	p. cent de l'effectif
50 à 200 têtes	45	" " "
Plus de 200 têtes	10	" " "

c) Dans le Sud

Moins de 50 têtes	82	p. cent de l'effectif
50 à 200 têtes	15	" " "
Plus de 200 têtes	2	" " "

D - Les races exploitées :

La race Barbarine

Le barbarin ou mouton à grosse queue vient en tête de toutes les autres races ovines. Il constitue la majeure partie (90%) de l'effectif total.

La faculté d'engraissement, de reconstitution d'importantes réserves adipeuses, sa rusticité et sa grande aptitude à l'élevage font de ce mouton l'animal type de la steppe et de l'exploitation transhumante.

Le barbarin est un animal précoce. A l'âge de deux ans, il peut atteindre le poids de 40-45 kg. Sa viande est appréciée.

La race Algérienne

Cette race, appelée aussi "queue fine de l'Ouest", peut être considérée comme une race autochtone. Elle s'adapte convenablement et s'est toujours bien comportée ; cette race et ses sous-variétés des Ouled Djellal, de Tebessa et de khenchela, qui ont fait tache d'huile dans le pays, sont localisées géographiquement dans la Zone des hauts plateaux et de la haute steppe occidentale.

Les Ouled Djellal sont rustiques et voués à l'élevage en zones steppiques et pastorales.

Les Mérinos

L'importation du mérinos avait pour but d'améliorer le format et les performances des races locales et notamment de la race "queue fine de l'Ouest". De nombreuses variétés mérinos ont donc été importées, parmi lesquelles :

- le mérinos de la Crau : qui fut le premier à être utilisé dans de nombreux croisements ;

- le mérinos précoce du Châtillonnais qui fut d'introduction plus récente et souvent exploité à l'état pur en troupeaux entiers ;

- le mérinos noir du Portugal ; l'importation de ce mouton avait été appréciée à sa juste valeur par les éleveurs des régions céréalières du Nord de la Tunisie. Grâce à sa pigmentation mélanique qui lui confère une résistance particulière aux phénomènes de photosensibilisation par le millepertuis, cette race mérinos avait satisfait les éleveurs de ces dites zones infestées. Cette intoxication est appelée couramment : Hamra (nom du millepertuis et de la dermatite qu'il provoque).

La race noire de Thibar

Le mouton noir de Thibar fut une création zootechnique des Pères Blancs au Domaine de Saint Joseph de Thibar. Outre sa robe noire qui le protège contre la (Hamra), il constitue aussi un animal de boucherie de bonne valeur par son format, sa conformation et sa précocité.

Les races laitières

L'effectif ovin laitier du Nord-Est tunisien compte 50 000 têtes environ. Il résulte d'un mélange de races où dominent la Sarde et la Sicilienne. Ces Ovins méditerranéens se sont parfaitement adaptés au climat maritime du Nord sous une pluviométrie de 500-600 millimètres.

La race Sarde

Originaire de la Sardaigne, la brebis sarde se classerait, comme sa voisine la sicilienne, dans les subconcavilignes les plus atténuées.

Ses reins sont étroits et sa croupe peu développée. Les pattes, longues et grêles, lui confèrent l'allure d'un animal haut sur ses pattes.

La race Sicilienne

Beaucoup plus grande et plus développée, la brebis sicilienne demeure cependant le type semblable à la Sarde.

Elle n'est presque jamais de couleur blanche, les caractères céphaliques se différenciant par la longueur et la lourdeur du chanfrein qui est plus noyé, et la grande fréquence de fortes cornes.

Les races de boucherie précoces

Charmoise et Southdown ont été introduites timidement sans grand succès. En effet, ces tentatives d'introduction n'ont jamais dépassé l'importation de béliers pour leur utilisation en croisement avec des animaux d'autres races dans un but améliorateur. Ces races bouchères ne se retrouvent jamais en troupeaux purs.

E - Mode d'élevage :

1) Sédentarisme - Transhumance - Nomadisme

a) Dans le Nord, il n'y a pas de nomadisme :
.....

- Sédentarisme : 80 pour cent
- Transhumance : 20 pour cent à tendance cyclique, hivernage au Sud de la Dorsale (dans le sens : Nord-Sud) et retour sur les chaumes du Nord.

b) Dans le Centre :
.....

- Nomadisme : 30 pour cent à court rayon
- Sédentarisme : 50 pour cent
- Transhumance : 20 pour cent en partie cyclique ; estivage sur les chaumes du Nord (dans le sens Sud-Nord) et recherche de l'herbe à bon compte pour palier les disettes.

c) Dans le Sud :

.....

- Nomadisme : 50 pour 100 quelquefois à long rayon
- Sédentarisme : 45 pour 100
- Transhumance : 5 pour 100 le plus souvent aberrante et sans trajet habituel.

Entre le nomadisme absolu, la transhumance nomadisante, la transhumance vraie et le sédentarisme existent de nombreuses modalités d'exploitation intermédiaire qui ont incité à simplifier la classification en la ramenant à opposer à l'élevage sédentaire, l'élevage transhumant dans lequel on englobe toutes les formes d'exploitations mobiles de l'espèce ovine.

Toute autre classification ne sera d'aucune utilité en Tunisie où le même troupeau peut successivement, et dans des courts délais se trouver dans les différentes situations précitées de l'élevage pastoral.

La transhumance en Tunisie se présente comme des mouvements saisonniers d'une ampleur et d'une importance numérique extrêmement irrégulière. Certaines années, on se rapproche de la transhumance classique et organisée : hivernage des moutons du Nord et du Nord-Est tunisien au Sud de la Dorsale ; estivage des ovins du Centre sur les chaumes des hauts plateaux et du Tell.

2) Les éleveurs :

a) Les Fellahs :

.....

Des petits troupeaux existent surtout en élevage sédentaire ou semi-sédentaire chez les Fellahs cultivant une surface modeste.

L'entretien de cet élevage est assuré, soit par la famille exploitante, soit par un berger qui assure en même temps l'entretien d'autres petits troupeaux.

b) Les gros et moyens propriétaires :

.....

Ils entretiennent dans leurs fermes céréalières des troupeaux allant de 100 à 250 têtes. Ils pratiquent un élevage du type semi-intensif. L'entretien des troupeaux est assuré comme précédemment par le propriétaire lui-même ou un berger.

c) Les grands Moutonniers :

.....

Ils font de l'élevage transhumant ou nomade en entretenant des gros troupeaux ou "Azibs" : groupe de 1 000 à 2 000 têtes où chaque troupeau de 200 à 250 têtes fait figure d'unité d'exploitation ovine mobile. La direction de ce grand ensemble ovin est assurée par un chef berger (ou Caid El Azib) auquel sont subordonnés des bergers dont chacun s'occupe d'une partie du troupeau au sein de l'Azib.

En guise de récompense pour son expérience et son activité, le chef berger peut avoir la possibilité de posséder un petit troupeau au sein de ce grand ensemble ovin.

3) Le berger :

Le facteur humain a un rôle capital dans tout élevage. Le berger est l'élément de base de l'élevage ovin en Tunisie. Il a dû en effet s'adapter pour mener à bien un élevage non sans problèmes et en tirer le meilleur profit possible, ce qui a créé une véritable sociologie tunisienne liée au mouton et c'est surtout autour du barbarin que se sont forgés les coutumes et les habitudes qui font l'originalité du monde pastoral :

1) Le berger suit le troupeau dans tous ses déplacements et lui choisit les parcours.

2) Le berger dirige et favorise la saillie des brebis et joue le rôle d'accoupleur en ce qui concerne le barbarin.

MOTIF : Les agnelages de septembre et octobre permettent d'obtenir des agneaux qui auront 4 mois en moyenne de pâture pour leur développement et leur engraissement. D'autre part les agnelles seront suffisamment développées et auront assez de réserves pour affronter la période sèche des mois d'été.

Les brebis dont les agneaux auront été sevrés ou vendus avant la période sèche seront suffisamment remises à l'état.

3) Le berger joue le rôle de soigneur en utilisant des méthodes ancestrales transmises de père en fils, d'une manière empirique et sans préjugés contre la valeur de la médecine vétérinaire et l'efficacité des médicaments.

Il se contente le plus souvent de pratiquer contre les perturbations de la santé de ses animaux.

Ainsi les vétérinaires ne sont appelés qu'exceptionnellement à s'occuper du mouton et le plus souvent à l'occasion de maladie épidémique : clavelée, charbon ou lors de déclarations des premiers cas mortels de toxi-infections gangréneuses tels que l'entérotoxémie.

Donc : Un berger mal informé ignorant les bases fondamentales de l'hygiène et la nécessité de telle ou telle vaccination peut être un obstacle sérieux à tout effort visant l'amélioration de l'état sanitaire du cheptel ovin qui de par son effectif et ses productions importantes mérite toute l'attention des pouvoirs publics.

F - Type d'élevage :

La forme semi-extensive

Elle intéresse le 1/10ème du cheptel, soit la fraction de l'effectif ovin profitant d'un régime alimentaire venant en complément du pacage. Cet élevage est localisé dans le Nord tunisien ; il est pratiqué dans les fermes à cultures céréalières évoluées et comporte des périodes de stabulation ou de demi-stabulation.

La forme extensive

Partout ailleurs le mouton est l'utilisateur de pâturages très exceptionnellement fauchables, à raison d'une moyenne d'ensemble que des estimations assez arbitraires ont fixé à 1 ha par tête.

Sur le domaine allant du Sahara au Tell tunisien, le volume herbacé annuel mis à la disposition des troupeaux par hectare de pâture est très variable. C'est souvent à peine l'équivalent d'un quintal de foin. Dans la steppe, la végétation est clairsemée ; on estime à 3 ou 4 hectares la surface nécessaire à une brebis pour se nourrir et élever son agneau. La végétation au Sud de la dorsale ne pêche pas seulement par sa faible abondance, mais également par son irrégularité : les sécheresses prolongées aboutissent à réduire le tapis végétal durant des semaines.

Au cours de l'année, le cycle végétatif offre une alternance qui se traduit par une surabondance printanière suivie d'une période estivale où ne persistent surtout que les plantes vivaces jusqu'à l'arrivée des plantes annuelles.

C'est dans le cadre steppique de la Tunisie et de l'Afrique du Nord qu'il convient de situer l'élevage ovin tunisien, lequel ne peut être voué qu'au mode extensif qu'il soit aux stades sédentaire, transhumant ou nomade.

Les caprices de la pluviométrie confèrent à une grande partie de l'élevage pastoral un état de perpétuel mouvement continu. L'apparition d'une poussée herbagère dans une zone provoque l'afflux de troupeaux venant de régions très éloignées qui seront contraintes à bref délai de quitter la dite zone et

de rechercher de nouveaux pâturages. Ces caractéristiques de la vaste ovinerie de plein air que représente la Tunisie résultent d'une adaptation aux ressources essentiellement irrégulières dans l'espace et le temps de la flore fourragère naturelle auxquelles s'ajoutent les chaumes de céréales non négligeables pour la soudure critique entre la fin de la végétation annuelle et le départ de la campagne herbagère suivante.

IV - IMPORTANCE DE L'ENTEROTOXEMIE DANS LA PATHOLOGIE ET SES CONSEQUENCES ECONOMIQUES

A - Sur l'élevage ovin en Tunisie :

L'entérotoxémie, ou plus exactement un Groupe d'affections analogues, sévit depuis des siècles en Afrique du Nord. Les bergers tunisiens la désignent sous deux termes.

1) Le "Bou-Mrira", forme la plus répandue sans lésions thoraciques.

2) Le "Fares et Bou-Farés", forme beaucoup moins fréquente caractérisée par des localisations pulmonaires.

Il semble qu'il faille lui apparenter au moins la première des deux maladies connues des éleveurs algériens sous le nom de "Traf" et de "Bou-Frida", "néorickettsioses".

La maladie est d'identification récente en Tunisie, mais cette affection n'a pas encore fait l'objet d'une mise au point dans ce pays.

On peut relever dans "L'ELEVAGE EN AFRIQUE DU NORD" de Geoffroy-St-Hilaire (1919) une excellente description du Traf et du Bou-Frida ; maladies des ovins (le Traf) et des caprins (le Bou-Frida) des hauts plateaux algériens.

Les signes cliniques du Traf sont d'une analogie indiscutable avec ceux que l'on observe en Tunisie dans la forme dénommée "Bou-Mrira. Quant au "Bou-Frida", la comparaison avec le "Bou-Farès" laisse plus de doute quant à l'identité des deux affections et il se pourrait qu'il s'agisse d'une pleuro-pneumonie rickettsienne.

En Tunisie, aucune observation n'a été faite de "jaunisse hémoglobinurique" causée par des anaérobies et pouvant se grouper avec les entérotoxémies ; l'ictère et l'hémoglobinurie y sont des signes de piroplasmose ovine, qu'on peut classer dans les maladies de très faible fréquence.

Les entérotoxémies prennent-elles des formes variables d'une région à l'autre de la Tunisie ? Les climats présahariens steppiques, continentaux des hauts plateaux, montagneux sur la dorsale, méditerranéens et sub-steppiques plus ou moins côtiers, interviennent-ils pour diversifier la maladie ? Ce sont deux questions auxquelles il est difficile de répondre catégoriquement mais nous pencherions plutôt pour une faible action des influences régionales. Bien que la maladie ait été bien suivie dans le Zaghouanais, elle n'a pas semblé différente lorsqu'elle a été constatée sur de gros effectifs ovins à Siâi-Thabet, El-Haouïd et Potinville.

La description du "Traf" par Geoffroy St-Hilaire nous incite à admettre qu'il existe un type nord-africain d'entérottoxémie assez nettement distinct de ce que relatent les spécialistes de la pathologie ovine en France et dans les autres grands pays d'élevage.

La Pathologie ovine en Tunisie, reste dominée par deux principales affections : la clavelée et l'entérottoxémie ; tout en rappelant l'existence du charbon symptomatique, affection qui est actuellement en régression.

1°) La clavelée, affection bien que très contagieuse n'entraîne plus de grandes pertes dans les effectifs, mais reste ennuyeuse par sa persistance dans le troupeau. Nous noterons que grâce aux mesures prophylactiques entreprises, la clavelée tend à régresser.

2°) L'entérottoxémie est une affection où la mortalité, plus élevée sur les ovins importés et dans les races à queue fine, est également en progression sur la barbarine à grosse queue.

Une des caractéristiques de l'entérottoxémie en Tunisie est sa prédilection pour les gros agneaux, les antennais et les sujets de moins de deux ans ; tandis que adultes et jeunes agneaux sont relativement épargnés. La courbe de fréquence suivant les âges, est à peu près la suivante :

- a) faible fréquence entre la naissance et six mois ;
- b) taux plus important de six à douze mois ;
- c) maximum de un an à dix-huit mois ;
- d) diminution de la morbidité et de la mortalité à partir de dix-huit mois ;

- e) après trois ans pas de variations sensibles, c'est le palier des adultes.

C'est donc essentiellement le "Berkous" (antennais et antennaises, élèves-béliers et agnelles de remplacement) qui paie le plus lourd tribut à la maladie. Sur les lots d'animaux constitués de sujets âgés de six mois à deux ans, le taux de mortalité annuelle dépasse couramment 5 pour cent.

Nous pouvons qualifier l'entérotoxémie de "maladie d'avenir" en Tunisie, étant donné l'évolution de l'élevage ovin tunisien vers la sélection, vers la recherche des bons rendements. Mais quelle est la place de l'entérotoxémie dans la pathologie ovine des grands pays d'élevage ovin.

B - Sur l'élevage ovin en général :

L'importance économique des entérotoxémies va en croissant en raison de la multiplication des élevages industrialisés auxquels les éleveurs en premier lieu n'arrivent pas encore à s'adapter.

Les nutritionnistes des animaux proposent des techniques d'alimentation permettant des croissances rapides des agneaux, de fortes lactations chez les brebis ainsi que des gestations rapprochées. Ceci est obtenu par une alimentation poussée et permanente, mais dans des normes bien précises que l'éleveur ignore ou ne respecte pas. Avec un tel forçage alimentaire, l'animal est transformé en une véritable machine à hauts rendements et c'est alors que les facteurs favorisants ont plus qu'ailleurs la possibilité d'agir conjointement ; le terrain sera d'autant plus favorable aux affections qu'on est en présence d'animaux présélectionnés, voire de plus en plus sélectionnés, donc d'individus moins rustiques et souvent même fragilisés vis-à-vis du milieu extérieur.

Les entérotoxémies se distinguent du point de vue étiologique et pathogénique des :

1) Charbons symptomatiques à *Clostridium chauvei* et *septicum*,

2) Gastrottoxémies à *Clostridium septicum* ou "oedème malin de la caillette" ou "Bradsot" du mouton.

3) hépatotoxémies à *Clostridium oedematiens* ou "hépatite infectieuse nécrosante" du mouton.

Mais ce terme général d'entérotoxémie groupe un ensemble de deux affections principales correspondant à une variété étiologique du genre *Welchia* :

1) La dysenterie des agneaux ou "lamb dysentery" atteignant les agneaux à la mamelle âgés de un ou dix jours.

2) L'entérotoxémie infectieuse ovine proprement dite "entérotoxémie infectiosa ovium" qui atteint les agneaux âgés de plus de un mois et surtout de six à douze mois (forme aiguë et suraiguë) mais aussi les animaux plus âgés et les brebis (forme sub-aiguë). Elle est encore appelée par les anglo-saxons :

a) Strück ou strike ou braxy like disease (le strike = abattre, donc on insiste ici sur la rapidité de l'évolution) ;

b) "Pulpy kidney disease" ou maladie du rein pulpeux.

Quant à l'historique nous rappellerons essentiellement ;

1) Les travaux initiaux en 1905 de Cawé et Mc Ewen en 1930.

2) Que Aynaud, en 1929, signale chez les agneaux soumis à l'engraissement, une mortalité importante qu'il attribue à l'urémie.

3) Que Lesbouyries et Berthelon en 1936 reprirent l'étude des entérotoxémies insistant particulièrement sur l'importance des facteurs alimentaires dans l'éclosion de la maladie.

Actuellement, ces affections ont une répartition mondiale ; elles sévissent à l'état enzootique dans tous les pays où les progrès de la sélection et de l'alimentation favorisent la production intensive du mouton de boucherie et font l'objet d'observations et d'expérimentations un peu partout dans le monde.

En France, elles prennent un caractère de gravité dans l'Ile-de-France, le Centre (Berry, Auvergne), la Haute Provence. Elles sévissent au printemps et à l'automne, aux pâturages ; en hiver, à la bergerie (surtout si les moutons reçoivent du fourrage, des aliments concentrés très riches en matières protéiques).

En France, elles atteignent, de préférence, les agneaux engraisés pour la boucherie et âgés de trois à dix-huit mois ainsi que les brebis.

Grâce aux progrès zootechniques effectués dans le domaine de l'élevage du mouton, les entérotoxémies, maladie d'avenir en Tunisie et dans tous les pays en voie de développement, peuvent être définies comme "maladies du présent" en France et dans tous les autres grands pays d'élevage.

V - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

=====

Connue depuis longtemps en Angleterre, la dysenterie des agneaux a été décrite en Amérique, en Afrique du Sud, en Russie, en Grèce et en Yougoslavie.

L'entérotoxémie est une maladie répandue dans presque toutes les parties du monde et essentiellement dans les régions où le mouton est soumis à un engraissement intensif. Elle a été décrite en Australie, Nouvelle-Zélande, Amérique du Nord, Amérique du Sud, Inde, Iran, Turquie, Palestine. En Europe, les auteurs la mentionnent en Grande-Bretagne, Russie, Allemagne, Italie, Yougoslavie et Grèce. En France, la maladie sévit dans de nombreux départements : Aveyron, Basses-Pyrénées, Haute-Vienne, Oise, Saône-et-Loire, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Somme, Yonne, Indre-et-Cher.

VI - PARTICULARITES DE L'ENTEROTOXEMIE EN TUNISIE :

1 9 7 0

1er Trimestre 1970

5 nouveaux foyers ont été constatés chacun avec un petit nombre de cas.

L'abondance fourragère installée depuis plusieurs mois n'agit plus pratiquement comme cause prédisposante.

9 275 Vaccinations

5 foyers dans 3 gouvernorats

Bizerte 2 foyers

Jendouba ... 2 foyers Morbidité très faible

Gabès 1 foyer

2ème Trimestre 1970

14 foyers nouveaux ont été enregistrés.

La recrudescence par rapport au trimestre précédent est très nette mais on est en pleine saison favorable ; Changements de régime alimentaire par l'intervention des chaumes de fourrage puis de céréales.

En conséquence, la prévention s'est intensifiée 34 020 Vaccinations contre 9 275 le trimestre précédent.

14 foyers dans 6 gouvernorats et dans le secteur de l'O.M.V.V.M.

Sousse	5 foyers
Jendouba	3 foyers
Bizerte	2 foyers
Medenine	1 foyer
Béja	1 foyer
Sfax	1 foyer
O.M.V.V.M.	1 foyer

La morbidité et la mortalité ont pris une certaine importance, toutefois de nombreux sujets ont été abattus d'urgence avant que leur viande ne devienne inconsommable.

1er trimestre 1971

17 foyers constatés

274 morts

11 252 Ovins vaccinés

Jendouba	Fernana	5 foyers	172 malades	172 morts
	Ghardimaou		3 420 vaccinés	
	Jendouba			
	Bousalem			
Gabès (Métouia)		2 foyers	33 malades	38 morts
			671 vaccinés	

	Foyers	Malades	Morts	Vaccinés
Alger	2	22	22	200
Béja	1	5	5	-
Kaï	2	30	10	797
Makour	1	2	2	-
Blancas	2	11	11	100
Kasserine	1	6	6	1 152
Kasserine	1	10	10	-
Guelma	-	-	-	5 000

2ème Trimestre 1971

18 foyers = 224 Morts 10 440 Vaccinés

	Foyers	Malades	Morts	Vaccinés
Béja	2	43	43	2 200
Jendouba	3	8	8	1 900
Guelma	2	23	23	1 300
Blancas	1	3	1	-
Makour	3	32	32	1 040
Kaï	1	8	8	600
Kasserine	1	1	1	-
Makour	2	4	3	3 200
Blancas	1	8	8	-
Guelma	1	5	5	-
	18	139	224	10 440

1 9 7 2

Affection se déclarant cycliquement au printemps et après les moissons et provoque d'importantes mortalités aussi soudaines que brutales sur le cheptel ovin emportant les meilleurs antenais et antenaises et les sujets adultes les plus robustes.

Les éleveurs connaissent bien cette maladie mais au lieu de faire appel aux vétérinaires en temps voulu pour pratiquer une vaccination préventive qui éviterait à leur troupeau des pertes, ils attendent toujours le dernier moment attendant que les 1er cas se déclarent :

52 345 ovins vaccinés

I.R.V.T. a fabriqué 336 410 doses de vaccins

	Foyers	Malades	Morts	Vaccinés
Bizerte	8	45	40	3 942
Jendouba	5	59	57	11 688
Sousse	9	20	20	5 730
Medenine	3	10	10	355
Grombalia	3	34	32	3 000
Makhtar	1	5	2	702
Gabès	7	40	40	1 132
Medjez	4	9	9	-
Kef	2	102	92	3 512
Kasserine	3	40	20	8 150
Mateur	4	10	9	4 475
Béja	8	69	55	8 559
Kairouan	1	1	1	-
Sfax	3	36	26	1 100
	61	470	419	52 345

1 9 7 3

ENTEROTOXEMIE

	Foyers	Malades	Morts	Vaccinés
Sidi Bouzid	7	9	47	10 965
Sedjnane	-	-	-	766
Bizerte	8	16	90	5 112
Zaghouan	7	43	75	24 534
Béja	2	16	5	10 300
Jendouba	4	14	20	6 608
Grombalia	8	46	26	790
Mateur	5	10	12	4 642
Medenine	3	-	103	7 354
Sousse	3	10	11	17 700
Jerba	1	5	5	1 153
Mahdia	-	-	-	1 000
Zarzis	1	-	8	250
Sidi Thabet	2	-	19	1 100
Gafsa	3	-	134	4 782
Kasserine	-	-	-	3 400
Medjez	1	20	2	-
Sfax	1	3	3	1 500
Kairouan	1	3	-	-
Monastir	2	5	5	-
Gabès	1	4	4	1 426
Menzel Temime	2	-	3	55
	62	198	578	103 437

SITUATION SANITAIRE

1974 ENTEROTOXEMIE

JANVIER 1974

Medjez	1 Foyer	20 Malades	2 Morts		
Béja	1 Foyer	16 Malades	3 Morts	700	Vaccins
Grombalia	1 Foyer	46 Malades	1 Mort	-	
Zaghouan	1 Foyer	31 Malades	14 Morts	12432	"
Bizerte	1 Foyer	6 Malades	6 Morts	59	"
Jendouba	1 Foyer	14 Malades	4 Morts	320	"
Medenine					
Total ...	6 Foyers	153 Malades	30 Morts	13761	Vaccins

FEVRIER 1974

Sidi Bouzid	1 Foyer	3 Malades	2 Morts	500	Vaccins
Bizerte	1 Foyer	10 Malades	4 Morts	260	"
Mateur	1 Foyer	8 Malades	3 Morts		
Sousse	1 Foyer	10 Malades	5 Morts	1300	"
Sfax	1 Foyer	3 Malades	3 Morts	150	"
Zaghouan	1 Foyer	12 Malades	2 Morts	1150	"
Kairouan	1 Foyer	3 Malades	-		
Jendouba	1 Foyer	-	5 Morts	450	"
Total ...	8 Foyers	49 Malades	24 Morts	3810	Vaccins

MARS 1974

Sidi Bouzid	1 Foyer	6 Morts	1 814	Vaccinés
Grombalia	1 Foyer	4 Morts	350	Vaccinés
Bizerte	1 Foyer	4 Morts	1 300	Vaccinés
Zaghouan	1 Foyer	12 Morts	3 604	Vaccinés
Médenine	1 Foyer	100 Morts	50	Vaccinés
Kef	1 Foyer	6 Morts	-	
Jendouba	-	-	788	Vaccinés
Makhtar	-	-	1 273	Vaccinés
Total ...	6 Foyers	132 Morts	9 179	Vaccinés

AVRIL 1974

Zaghouan	1 Foyer	3 Morts	312 Vaccinés
Sidi Bouzid	1 Foyer	2 Morts	3109 Vaccinés
Makhtar	-	-	112 Vaccinés
Total ...	2 Foyers	5 Morts	3533 Vaccinés

MAI 1974

Sousse	La maladie fut constatée chez les éleveurs dont le cheptel n'a pas été vacciné "préventivement en temps utile"		
Gafsa	1 Foyer	30 Morts sur 1700 (ovins vaccinés)	Le début de la période de moisson a favorisé le déclenchement de quelques foyers d'entérotoxémie des ovins ; seule la vaccination a pu arrêter la mortalité
Maktar	Vaccination de 912 têtes		
Bizerte	Vaccination de 103 têtes		
Jendouba	Vaccination de 130 têtes		
Sidi Bouzid	1 Foyer	3 Morts	2367 Vaccinés
	Préventivement 1256 sujets ont été vaccinés à Sidi Kalif après la mort de 3 ovins, 453 à Maknassy et 658 au Lycée Agricole de Sidi Bouzid.		
Grombalia	1 Foyer s'est déclaré à Hamamet entraînant 2 morts.		

Situation Sanitaire en 1975

=====

ENTEROTOXEMIE

L'entérottoxémie provoque toujours une mortalité élevée

49 Foyers sont décelés en 1975 avec
877 Morts.

La prévention contre ces accidents est basée sur l'alimentation :
Administration de laxatifs et la mise progressive des animaux sur les nouvelles pâtures, en évitant au maximum les changements brusques de régime.

Toutes ces mesures sont conseillées aux éleveurs chaque jour qu'il est permis de les constater.

92 135 ovins ont été vaccinés.

1975 : 49 Foyers d'Entérotoxémie décelés = 877 Morts

92 135 ovins vaccinés

	Foyers	Malades	Morts	Vaccinés
Kef	1	30	30	4 208
Bizerte	7	163	163	6 092
Mateur	3	27	27	6 663
Gafsa	1	12	12	4 913
Sedjnane	-	-	-	319
Medenine	5	90	90	4 870
Sfax	4	19	19	4 902
Gabès	3	10	10	147
Makhtar	1	24	24	7 162
Zaghuan	5	30	30	4 793
Mahdia	1	36	36	4 167
Jerba	-	-	-	4 895
M. Temime	5	5	35	2 000
Sousse	3	47	47	5 000
Kairouan	-	-	-	8 516
Grombalia	2	5	5	150
Kasserine	4	280	280	4 500
Béja	1	5	5	4 150
Sidi Bouzid	-	-	-	2 171
Monastir	-	-	-	3 737
S.Thabet	3	64	64	2 900
Tunis	-	-	-	4 280
Total	49	877	877	92 135

ENTEROTOXEMIE

=====

1976 98 Foyers décelés

soit 986 Morts

CONSEILS DONNES AUX ELEVEURS

Prévention : Administration de laxatifs et mise
progressive des animaux sur les nou-
velles pâtures en évitant au maximum
les changements brusques de régimes.

105 676 ovins vaccinés

	Foyers	Malades	Morts	Vaccinés
Mateur	11	16	16	4 750
Gafsa	3	12	12	4 600
Souassi	-	-	-	3 500
Kairouan	2	12	12	2 947
Djerba	3	13	17	2 438
Bizerte	6	233	233	6 271
Sedjenane	-	-	-	16
M. Temime	10	44	44	3 050
Beja	2	27	27	8 000
Dahmani	5	35	35	-
Kasserine	10	41	41	9 302
Sidi Thabet	5	75	75	7 603
Medenine	4	9	9	1 940
Mahdia	3	12	12	340
Sidi Bouzid	2	87	87	6 708
Zaghouan	6	55	55	12 059
Sfax	4	36	36	270
Grombalia	3	27	27	250
Siliana	7	157	157	17 012
Gabès	4	10	10	382
Sousse	7	85	85	14 145
Haffouz	1	25	-	-
Kef	4	-	-	93
Total	98	1 011	986	105 676

2ème P A R T I E

L'ENTEROTOXEMIE

=====

DEFINITION

Les entérotoxémies sont des toxico-infections gangréneuses à point de départ digestif, encore appelées "viscérites", d'allure enzootique, communes à de nombreuses espèces animales, atteignant plus particulièrement les ovins, dues à des germes anaérobies, sporulés, telluriques appartenant aux genres *Welchia* et *Clostridium* et pourvus de différents facteurs létaux, hémolytiques ou nécrosants.

Elles se traduisent :

- Cliniquement : par des symptômes de septicémie grave et d'évolution rapide ;
- Anatomiquement : par des lésions dégénératives de l'intestin, du foie, du rein, signant une intoxication générale de l'organisme.

EPIZOOTIOLOGIE

Les entérotoxémies évoluent sur le mode enzootique, exceptionnellement sur le mode épizootique.

Le moutonnier remarque brusquement que quelques animaux sont malades dans son troupeau. De jour en jour, le nombre des malades augmente et la mortalité est importante, le nombre des malades peut varier de 20 à 40 p.cent du cheptel.

La même évolution peut se répéter plusieurs années de suite.

Des auteurs grecs, yougoslaves, anglais, constatent qu'après un certain laps de temps la maladie existe à l'état sporadique dans l'élevage.

La maladie existe à la bergerie et au pâturage, pendant les mois de printemps et automne, mais la mortalité est la plus importante au moment de la mise en pâture.

LES ENTEROTOXEMIES :

"MALADIES DE CIVILISATION"

Observées pour la première fois il y a cinquante ans environ, les entérotoxémies prennent d'année en année une importance croissante partout où l'on pratique l'élevage ovin de façon intensive.

Pour certains auteurs seule la contamination d'aliments du bétail de type industriel par des germes anaérobies est responsable des entérotoxémies.

Pour Ferrando (R.) et Cottureau (Ph.) la recrudescence des cas d'entérotoxémies n'est pas en relation avec l'ingestion d'aliments de type industriel hautement contaminés.

Pour ces deux auteurs les méthodes modernes d'élevage intensif placent l'animal dans des conditions qui, recherchant les performances zootechniques, sont de plus en plus éloignées de "l'état de nature". De nombreux éleveurs utilisent une alimentation intensive visant à obtenir les rendements les plus élevés au moindre coût.

Quoiqu'il en soit, l'apparition des cas d'entérotoxémies, comme l'écrit Joubert (L.) "correspond à une faillite de l'éco-système, défini pour chaque espèce, représentant l'association micro-organismes autochtones symbiotiques sur muqueuse intestinale, et ce sont les facteurs prédisposants qui contribuent à provoquer la rupture de l'équilibre entre milieu-organisme.

S Y N O N Y M I E

La Synonymie des entérotoxémies est importante et variée. De nombreux termes ont été employés pour désigner l'entérotoxémie tels que "Struck" en Angleterre.

"Pulpy Kidney disease" en Nouvelle Zélande

"Food intoxication" aux U.S.A.

"Kriva" en Yougoslavie

"L'entérite des agneaux provoquée par la suralimentation" en France.

La Dysenterie des agneaux est connue dans la littérature sous le nom "Lamb Dysentery" l'hépatite nécrosante sous le nom de "Black Disease" et l'oedème malin de la caillette sous le nom de "Bradsot" ou "Braxy".

L'entérotoxémie est désignée sous le nom de :

"BOU MRARA" au Maroc ou "Guelibe" signifie
"BOU GUELIB" le coeur, ce qui correspond aux lésions de péricardite

"TRAF" en Algérie

En Tunisie, 3 appellations sont données à l'entérotoxémie :

"BOU MRIRA" qui signifie logiquement "Hypertrophie de la vésicule biliaire"

"BECHMA" qui signifie suralimentation

"Le Farès et Bou Farès", forme beaucoup moins fréquente caractérisée par des localisations pulmonaires.

"Mal de l'ASSIDA"

Sous le terme général : "Entérotoxémie", les auteurs modernes groupent deux entités morbides :

- L'Entérotoxémie des moutons,
- La Dysenterie des agneaux.

Toutes deux sont des entérotoxémies au sens exact du terme (multiplication du germe au niveau de l'intestin et passage de la toxine dans le sang). Cependant, elles s'opposent par certains points qui ont poussé les pathologistes à les étudier séparément.

En effet, la dysenterie des agneaux :

- Atteint les animaux âgés de moins de quinze jours.

- Elle est causée le plus souvent par *Welchia perfringens* type B.

- On peut facilement la reproduire expérimentalement chez le jeune animal.

Inversement, l'entérotoxémie des moutons :

- Atteint les animaux âgés de plus d'un mois.

- Elle est due à la multiplication anormale de certains types de *Welchia perfringens*.

Les types C et D les plus fréquemment rencontrés.

H I S T O R I Q U E

=====

GILL. 1905 semble avoir été le premier, sur les agneaux, à étudier la maladie à laquelle il donna le nom de "rein pulpeux". Ses communications furent publiées dans le "New Zéland, Journal of Agriculture" à partir de 1927. Il montra que les filtrats intestinaux obtenus de ces animaux étaient toxiques.

Un travail presque simultané fut effectué par Montgomerie et Rowlands (1931) sur une maladie similaire au pays de Galles. Ils démontrèrent également la toxicité des filtrats intestinaux et employèrent la désignation de "rein pulpeux".

En 1932 Bennet décrivit une maladie des moutons de l'Ouest Australien, qu'il appela entérotoxémie parce qu'il mit en évidence une toxine bactérienne dans les intestins des animaux atteints et isola un microbe du groupe *Welchia* qu'il appela *Bacillus ovitoxicus* (Cl. *Perfringens* type D.). Ce type d'entérotoxémie a depuis été signalé en Angleterre, Ecosse, Irlande, France, Allemagne, Turquie, Palestine, Afrique du Sud, Australie, Nouvelle Zélande et aux U.S.A.

La première description d'une telle maladie dans ce pays fut donnée par Wing en 1910, dans un bulletin de la station expérimentale Cornell, sous le nom d'Apopléxie chez les agneaux engraisés (l'hiver).

A partir de 1916, la station expérimentale Agricole du Colorado étudia le problème de ce qui fut appelé finalement "Suralimentation" chez les agneaux d'hiver. La maladie se montra spécialement aiguë dans la Vallée de Saint-Louis de cet état, lorsque les agneaux furent mis à pâturer sur les champs de pois. Plus tard, elle prédomina sur les champs de maïs, du Nord du Colorado et enfin sur les lots engraisés, soit au maïs soit à l'orge.

Elle fut décrite dans un bulletin de cette Station en 1925 et fut attribuée à la consommation exagérée de céréales.

A la suite de la Publication de Bennetts sur l'entérotoxémie les chercheurs du Colorado publièrent en 1938 que 45 p.cent de 256 filtrats intestinaux provenant de cas de suralimentation étaient toxiques pour les animaux de laboratoire, alors que de 87 filtrats provenant d'animaux morts, d'autres maladies seulement 2 étaient toxiques. Durant la dernière année de ces observations 70 p.cent des filtrats provenant des cas de "Suralimentation" furent trouvés toxiques. Ce travail indiquait l'identité de l'"overeating" et de l'entérotoxémie.

L'entérotoxémie (Coliques de lait) fut aussi décrite sur des agneaux à la mamelle par Boughton et Hardy de la station du Texas en 1936 et le "rein pulpeux" fut signalé par Shaw et Coll., dans l'Oregon, en 1939. Les chercheurs du Texas et de l'Oregon, isolèrent Cl. Perfringens type D du contenu intestinal.

Mc Ewen et Robert (1931) décrivirent, sous le nom de "Struck" une maladie du mouton de Romney Marsh en Angleterre. Mc Ewen avait auparavant isolé un microbe qu'il désigne sous le nom de Bacillus Paludis, et qu'on connaît maintenant

sous celui de *Clostridium*, *Perfringens* type C. C'était une maladie des moutons adultes, provoquant la mort subite.

Montgomerie et Rowlands (1936) isolèrent Cl. *Perfringens* type C. de moutons mourant de "Strick".

Guesada (1935) en Sardaigne décrit trois Gastro-entérotoxémies dues à *Perfringens* type C sur des moutons de 1 à 2 ans durant l'automne et l'hiver.

Buddle (1954) isole Cl. *Perfringens* sur des moutons atteints d'entérotoxémie.

Griner et Johnson ont décrit une entérotoxémie hémorragique (1954) chez des agneaux nouveaux-nés causée par la toxine produite par Cl. *Perfringens* type C. Ce microbe a aussi été isolé à partir de jeunes agneaux atteints d'entérite hémorragique.

Pour la première fois, cette maladie a été étudiée par Cave en Angleterre en 1905 dans le Romney Marsh ; il démontre que la cause de cette infection est due à une multiplication anarchique de germes anaérobies dans le tube digestif.

On peut difficilement la reproduire expérimentalement.

Connaissant l'importance des germes anaérobies en pathologie ovine, il est indispensable de préciser la place des entérotoxémies au sein de la classification des infections anaérobies du mouton.

Classiquement, les auteurs reconnaissent deux grands groupes :

1) Les traumatoses externes

2) Les traumatoses internes.

Dans ce deuxième groupe, à côté du charbon symptomatique, se placent les viscérites du mouton ou toxémies d'origine digestive qui ont entre elles des rapports étroits :

- Le "bradsot" ou "braxy" ou encore "oedème malin de la caillette". Cette gastrotoxémie est due à la pullulation au niveau de la caillette du vibrion septique.
- L'"hépatite infectieuse nécrosante" ou "black-disease" ou encore "hépato-toxémie" due au développement de *Clostridium oedematiens* serait favorisée par l'existence de lésions hépatiques causées par les douves.
- Les "entérotoxémies" dues à la pullulation de certaines bactéries anaérobies en particulier *Welchia Perfringens* (et ses divers types) et *Welchia agni*, à partir de l'intestin.

Nous voyons donc que les 2 premières maladies, qui diffèrent des entérotoxémies au sens strict par nature de l'agent causal et le lieu de l'infection, peuvent tout de même rentrer dans leur cadre.

Montgomerie, Mac Ewen et Bennetts, montrent que le strike, pulpy-kidney-disease, struck, forment une entité nosologique bien définie qu'ils nomment "entéro-toxémie infectieuse." Ces auteurs considèrent la dysenterie des agneaux comme une entérotoxémie au sens exact du terme mais ils lui font une place à part, car elle a une symptomatologie et une épidémiologie particulière.

A partir de cette époque, les auteurs ont dirigé leurs recherches vers l'étude des conditions d'apparition de la maladie et des méthodes de protection des animaux.

Dayns, en 1938, montre que la vaccination des mères, pendant la période de gestation, avec l'anaculture, est un bon moyen de prévenir la pulpy kidney disease.

Gr. Edgar, en Australie, s'attache à l'étude de l'étiologie de l'entérotoxémie. Pour cet auteur, la suralimentation, l'état pléthorique des animaux ne sont pas seuls en cause. En effet, remarquant l'apparition de l'affection sur des animaux maigres et mal nourris, il conclut que le facteur causal essentiel est l'état de l'intestin.

Roberts, en Angleterre, étudie l'influence de l'acidité intestinale sur la multiplication des *Welchia Perfringens* type C. Il montre que la caséine apportée par le lait, neutralise l'acidité de la cailllette, permettant ainsi la prolifération des germes. Il explique ainsi le mécanisme de production de l'entérotoxémie. Roberts reproduit la maladie en faisant ingérer à des agneaux des cultures de *Cl. Welchii* dans de fortes quantités de lait.

Miller, en 1940, fait mention de troubles dus à l'excès d'aliments concentrés chez des agneaux pendant la période d'engraissement. Les symptômes et lésions font penser à l'entérotoxémie.

Gordon et Taylor injectent par voie veineuse des cultures de *Cl. Welchii* type A.C.D. à des moutons et comparent les symptômes et lésions provoqués. Des différences notables sont relevées seulement parmi les caractères physiques et biochimiques du sang. Le type A. provoque une anémie hémolytique, tandis que le type C. cause une anhydremie.

Evans recommande le changement fréquent de pâtures en même temps que la vaccination comme moyen de prophylaxie.

Marsh et Tunnicliff rapportent des cas d'entérotoxémie sur des animaux à l'engrais atteints de coccidiose.

Cameron et Britton, considérant les échecs fréquents de reproduction expérimentale de l'affection et la présence de *Cl. Welchii* comme hôte normal du tube digestif, pensent que l'entérotoxémie est une indigestion aiguë faisant suite à une parésie de l'intestin. *Cl. Welchii* aurait une action très secondaire. La mort serait due au choc produit par la distension intestinale. Pour ces auteurs, le facteur essentiel de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie est à rechercher dans la qualité et la quantité de la ration.

A partir de 1946, les recherches effectuées sur l'entérotoxémie portent sur sa prophylaxie.

Muth et Morill emploient la toxoïde de W.P. type D, précipitée par l'alun. Ces résultats sont confirmés par Whitlock et Fabricant.

Christensens et ses collaborateurs découvrent le rôle préventif joué par le soufre ajouté à la ration journalière. Le soufre diminue la mortalité de façon appréciable.

Baldwin, en 1948, aux U.S.A., emploie la bactérine de *Cl. Perfringens* type D, qui est un toxoïde de culture totale, comme moyen de prophylaxie. Il prouve la valeur de cette méthode par la résistance des animaux vaccinés à l'injection intra-veineuse de toxine.

Batty et Katitch précisent les modalités de la vaccination et montrent l'intérêt de l'immunisation active des mères dans la prophylaxie de la lamb-dysentery.

Hepple et Chodnick, en 1959, montrent que l'anatoxine type B, précipitée par l'alun après traitement par la trypsine, réhausse considérablement ses propriétés antigéniques.

Katitch, en 1960, prépare un vaccin polyvalent (W.P. types C et D) purifié et concentré. Il vaccine les mères et montre que le vaccin a aussi bien prémuni les mères contre l'entérotoxémie, que les agneaux à la naissance contre la lamb-dysentery. Katitch conclut à la supériorité de ce vaccin purifié et concentré sur celui préparé selon les méthodes classiques.

Actuellement, les auteurs Russes et américains cherchent à mettre au point des substances qui, comme le soufre, ajoutées à l'alimentation seraient des agents prophylactiques de l'entérotoxémie.

S Y M P T O M E S

Le tableau clinique est très protéiforme, souvent fugace et discret, et reste dans l'ensemble peu évocateur. C'est le contexte épidémiologique et l'examen nécropsique qui, dans la plupart des cas, permettent de porter un diagnostic. En général nous retrouvons un état typhique accompagné de troubles gastro-intestinaux et nerveux.

Nous examinerons successivement l'entérotoxémie des jeunes agneaux et l'entérotoxémie des adultes.

1 - Entérotoxémie des jeunes agneaux

L'entérotoxémie sévit en Tunisie chez des jeunes agneaux, elle s'oppose à la dysenterie par certains points qui nous ont poussé à ne pas employer ce terme.

En effet, la dysenterie des agneaux :

- atteint les agneaux âgés de moins de quinze jours
- la forme subaiguë est fréquente, la mort survenant en quelques jours à deux semaines,
- elle est causée le plus souvent par *Welchia agni* type B.

Inversement, l'entérotoxémie des jeunes agneaux en Tunisie

- atteint les animaux âgés d'un jour à un mois et même plus,
- l'évolution est toujours suraiguë, aboutissant à la mort en quelques heures,
- elle n'est pas causée par *W. agni* type B, mais le plus souvent par les types C et D.

L'entérottoxémie des jeunes agneaux en Tunisie est toujours suraiguë. La maladie apparaît brutalement sur des agneaux âgés de moins de six semaines.

L'agneau est subitement abattu, il refuse de têter, sa température rectale est de 41° - 42° . En quelques heures, il présente des coliques vives et une diarrhée fétide et abondante, parfois hémorragique.

La mort est de règle, elle survient subitement en quelques heures.

II - Entérottoxémie des adultes

Cette entérottoxémie affecte les animaux plus âgés "brouards" ou adultes. Elle évolue en Tunisie, sous deux formes principales :

- La forme suraiguë et
- La forme aiguë.

1 - Forme suraiguë

La maladie apparaît à l'improviste, sans prodromes et les sujets atteints succombent très rapidement, il est donc rarement possible d'observer l'évolution des symptômes caractéristiques et en général, l'éleveur trouve plusieurs moutons morts brutalement au pâturage sans avoir présenté des signes de maladies.

Quelquefois, on peut relever quelques symptômes mais on est frappé par l'apparition très brusque des troubles : abattement, coliques, dyspnée, incoordination et troubles divers de la locomotion. La mort survient rapidement en moins de deux ou trois heures.

Cette forme suraiguë correspond à une sidération de l'organisme par l'invasion brutale des germes et des toxines.

2 - Forme aiguë

En Tunisie, l'entérotoxémie peut évoluer moins brusquement chez les adultes, et permet ainsi l'appréciation des divers symptômes. C'est la forme aiguë de la maladie.

L'animal est abattu, refuse toute nourriture, sa température rectale s'élève à 40°-41° C.

Il présente des signes digestifs marqués par une constipation fugace avec ténésme puis des coliques avec diarrhée fétide, parfois sanguinolente.

- quelques signes respiratoires existent, essentiellement une dyspnée et un jetage spumeux en relation avec un oedème aigu du poumon,
- une anémie du type hémolytique s'installe faisant apparaître un subictère ou un ictère avec hémoglobinurie,
- les signes nerveux attirent plus l'attention : troubles divers de la locomotion, convulsions toniques, grincement des dents mouvements de pédalage etc...

L'évolution est rapide et l'animal meurt en moins de 24 heures.

Avant la mort, il y a chute sur le sol, convulsions du corps et des membres analogues à une crise épileptique.

Conclusion

La symptomatologie des entérotoxémies ovines en Tunisie est celle d'une maladie essentiellement polymorphe où l'atypie des signes est plus une règle qu'une exception.

Cette symptomatologie est des plus frustes étant donné l'évolution foudroyante de la maladie, se terminant par la mort en quelques heures.

Seul l'examen nécropsique, fait lors d'une autopsie précoce et minutieuse, permettra dans la plupart des cas de porter un diagnostic.

L E S I O N S

I - ENTEROTOXEMIE DES JEUNES AGNEAUX

Chez les jeunes agneaux morts d'entérotaxémie, on note :

- une inflammation hémorragique plus ou moins intense de l'intestin grêle, mais rarement la présence de zones nécrotiques comme dans la dysenterie des agneaux.
- une hypertrophie hépatique. Le foie est friable et atteint d'une dégénérescence graisseuse,
- une flaccidité du muscle cardiaque.

Ces lésions sont inconstantes et ne sont relevées que lors d'une autopsie précoce.

II - ENTEROTOXEMIE DES ADULTES

Dans la forme suraiguë avec mort subite, l'autopsie a lieu en général quelques heures après la mort. C'est pourquoi une putréfaction avancée masque complètement le tableau nécropsique de l'entérotaxémie, le cadavre dégage une odeur très nauséabonde et la seule lésion en est l'intestin ballonné, distendu par les gaz.

Par contre, dans la forme aiguë, on note à l'autopsie des lésions variables, encore faut-il que l'autopsie soit précoce, immédiatement après la mort.

- La muqueuse de la caillette et de l'intestin est enflammée avec quelques fois des ulcères intestinaux. Les réservoirs gastriques contiennent des quantités plus ou moins grandes de matières alimentaires, alors que le tractus intestinal est généralement vide.
- Tous les ganglions sont hypertrophiés, succulents ou hémorragiques.
- Le foie est jaunâtre, dégénéré et friable.

L'hypertrophie de la vésicule biliaire est constante, c'est une conséquence directe des lésions hépatiques.

Dans l'hépatite nécrosante, on voit sur la capsule de petites perforations hémorragiques, qui représentent l'endroit où les douves immatures ont pénétré pendant leur migration. On constate en outre, sur le foie, des foyers de nécrose caractéristiques de 2 à 3 mm. de diamètre, de couleur jaunâtre, parfois entourés d'une zone congestive.

- Les reins sont hypertrophiés, se décapsulent facilement, mous et friables, modifiés dans leur couleur dans le sens d'une dégénérescence vers le jaune ou le brun foncé, ponctués de taches hémorragiques rouges.

- La séreuse péritonéale est épaissie avec présence d'un épanchement séro-hémorragique dans la cavité péritonéale.
- Le poumon est congestionné, le lobe diaphragmatique est souvent hépatisé.
- La séreuse péricardique est aussi épaissie, le liquide péricardique présente les mêmes caractéristiques que le liquide péritonéal.
- Le myocarde est mou, pâle ou feuille morte. On note très souvent des pétéchies sous-endocardiques.

Conclusion

Tel est le tableau nécropsique de l'entérotoxémie ovine en Tunisie.

Nous retrouvons en général les lésions décrites dans les autres pays où sévit l'entérotoxémie. Cependant trois types de lésions semblent être fréquents en Tunisie, alors qu'elles sont rarissimes dans les autres pays :

- l'hypertrophie de la vésicule biliaire,
- la congestion et l'hépatisation du poumon,
- les pétéchies sous-endocardiques.

Ces lésions, associées à l'inflammation de la muqueuse intestinale et à la néphrite suffisent à établir le diagnostic de la maladie.

D I A G N O S T I C

Rappelons d'abord que l'entérotoxémie ovine en Tunisie sévit sous deux formes principales :

- . La forme suraiguë : chez les jeunes et les adultes,
- . La forme aiguë : chez les adultes.

- Dans la forme suraiguë, il est pratiquement impossible de faire le diagnostic sur le vivant de l'animal, l'évolution étant foudroyante, la mort survient rapidement et il est rarement possible d'observer l'évolution des symptômes caractéristiques.

- Par contre, dans la forme aiguë, quoique l'évolution reste rapide, on peut noter quelques signes cliniques de suspicion, les signes critères ne pourront être relevés que lors de l'autopsie, par la suite, un diagnostic différentiel s'impose pour différencier les entérotoxémies de certaines maladies du mouton en Tunisie.

1- LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Dans la forme aiguë, les signes de suspicion tiennent à l'apparition d'une diarrhée noire et fétide, des urines foncées avec quelquefois un ictère. Ceci associé à l'élévation de la température (41° C), de la dyspnée et des mouvements convulsifs. La mort survient en moins de 24 heures.

Ces symptômes s'observent sur des adultes, essentiellement lors des modifications rapides des pâturages à la saison des pluies et lors de la transhumance. En même temps, l'éleveur trouve plusieurs moutons morts brutalement au pâturage sans avoir présenté le moindre signe de maladie.

II - LE DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Ce diagnostic est basé sur les critères suivants qui peuvent être déterminants dans l'établissement d'un diagnostic d'entérotoxémie :

- l'inflammation de la muqueuse intestinale avec quelquefois présence d'ulcères intestinaux ;
- la dégénérescence plus ou moins marquée du foie, accompagnée d'une distension de la vésicule biliaire ;
- la néphrite ;
- la congestion ou l'hépatisation pulmonaire ;
- la péricardite séreuse avec des pétéchies sous-endocardiques.

III - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les entérotoxémies du mouton tunisien doivent être différenciées des affections suivantes :

- 1 - Affections qui entraînent une mort subite

Indigestion aiguë par surcharge

Cette indigestion est observée après les moissons d'été sur les ovins ingérant de grandes quantités de graines en pâturant sur les chaumes, c'est l'affection dénommée par Velu : "Mortalité estivo automnale".

Cette indigestion est d'évolution rapide vers la mort ce qui peut prêter confusion avec certains cas d'entérotoxémie observés en été.

Le diagnostic de l'indigestion est basé sur la constatation d'une légère météorisation avec essoufflement, de la congestion reconnaissable, à l'état de la muqueuse oculaire, et parfois de la fourbure. A l'autopsie, on relève uniquement des lésions inflammatoires du rumen, de la caillette et du duodénum. S'il persiste un doute, le laboratoire confirmera l'absence de tout germe anaérobie.

Météorisation

C'est une conséquence de l'ingestion d'aliments fermentescibles ou le fait de l'atonie des parois gastriques occasionnée par des plantes froides ou gelées.

Là aussi, l'évolution rapide vers la mort par asphyxie peut faire penser à l'entérotoxémie, cependant un symptôme est caractéristique ; la distension du rumen, due à la formation dans la masse du contenu de gaz non expulsés. L'évacuation immédiate des gaz à l'aide d'un trocard amène ordinairement la guérison.

Septicémie exentérique

Elle est due à un germe du groupe Escherichia qui semble établir une transition entre les colibacilles et les salmonelles et identifié à Escherichia gruenthali.

Elle est caractérisée par la pullulation massive de ce germe dans l'intestin grêle, qui passant dans le sang, provoque une septicémie.

L'évolution vers la mort est rapide comme dans l'entérotoxémie mais les constatations d'autopsie sont différentes.

- le cadavre n'a pas tendance à se ballonner, ni à se putréfier anormalement ;
- présence d'un exsudat péritonéal, pleural et péri-cardique souvent abondant mais cette sérosité est limpide, comparable au liquide d'oedème de la cachexie aqueuse ;
- le foie et les reins sont très légèrement congestionnés ;
- les poumons sont très souvent atteints ; il y a hépatisation lobaire, parfois pneumonie ou pleuropneumonie.

Septicémie des agneaux

Infection colibacillaire généralisée de l'agneau âgé de quelques jours provoquée par Escherichia Coli, à la faveur de conditions hygiéniques et alimentaires défectueuses.

Le diagnostic est basé sur l'évolution plus longue (2 à 4 jours) et sur la bactériologie puisque les colibacilles sont de règle dans cette infection.

Le charbon bactéridien ("El Tehane")

C'est une infection septicémique due à *Bacillus anthracis* ou bactérie de Davaine, présent dans certains terrains dits "champs maudits".

Le charbon du mouton en Tunisie, est d'évolution foudroyante aboutissant à la mort en quelques heures après une fièvre intense. A l'autopsie, on note des lésions caractéristiques :

- rate hypertrophiée, noire et boueuse ;
- sang noir et incoagulé dans les vaisseaux ;
- hémorragies nombreuses à travers la musculature et dans le tissu sous-cutané et sous-séreux.

Signalons enfin, que le charbon bactéridien est une maladie en régression dans notre pays, grâce à l'extension des vaccinations effectuées par le service de l'élevage au moyen de vaccin délivré par l'Institut Pasteur.

2 - Affections s'accompagnant d'hémoglobinurie

Babésiellose ("Boussafir")

Maladie parasitaire du sang due à des protozoaires du genre *Babesia* transmis par des tiques infectées, qui se fixent sur les hématies et les détruisent.

La babesiellose ovine est en nette régression dans notre pays, résultat de la campagne de bains parasitocides touchant la presque totalité des animaux.

Le diagnostic est basé sur les constatations suivantes :

- elle sévit en été ;
- l'évolution est plus longue (quelques jours) ;
- la fièvre est intense ;
- l'anémie et l'ictère prédominent ;
- la rate est très hypertrophiée ;
- en cas de doute, l'examen d'un frottis sanguin permet de voir les parasites.

Maladie des eaux rousses

C'est une infection due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* Bacille de Preitz et Nocard, favorisée par de mauvaises conditions d'hygiène et une alimentation carencée en oligo-éléments.

Le diagnostic est basé sur les constatations d'autopsie puisque on note la présence d'une abondante sérosité péricardique, et péritonéale sanguinolente (d'où son nom), associée à une splénomégalie constante et des abcès multiples intraganglionnaires.

Leptospirose

C'est une maladie très rare dans notre pays.

L'ictère, la dégénérescence hépatique et l'hypertrophie des reins ne sont pas caractéristiques. Le diagnostic de laboratoire s'impose par examen de sang et d'urine fraîchement prélevée.

Intoxication par le cuivre

L'intoxication aiguë par le cuivre est observée principalement comme le résultat d'un surdosage de sulfate de cuivre employé dans le traitement des strongyloses intestinales.

Le diagnostic est basé sur :

- l'anamnèse : traitement antiparasitaire ;
- la clinique : pas de fièvre, anémie précoce, ictère et hémoglobinurie ;
- l'autopsie : gastro-entérite, splénomégalie, reins noirs et à reflet métallique.

Intoxication par la fêrûle ("Kelkh")

L'ingestion de la fêrûle (Fêrûle communis) détermine un syndrome hémorragique par le principe antivitamine k que cette plante contient surtout dans sa racine.

C'est une intoxication très fréquente en Tunisie.

Sur le vivant de l'animal, le diagnostic est basé sur les commémoratifs, et sur les symptômes observés de stupeur, d'épistaxis, d'anémie et de rejet d'excréments sanguinolents.

Sur le cadavre, on note des lésions hémorragiques diverses et l'absence de lésions décrites d'entérotoxémie.

Intoxication par le lupin ("Foul Eddib")

Le principe toxique de *Lupinus luteus* est un poison hépatique contenu essentiellement dans la graine.

L'examen nécropsique permet de mettre en évidence un ictère généralisé de tous les tissus et des lésions de ramollissement de la rate et du foie, ceci associé à l'enquête alimentaire permet d'établir facilement un diagnostic de lupinose.

3 - Affections à expression nerveuse

Listériose :

Infection à *Listeria monocytogènes*, caractérisée par des symptômes nerveux et une évolution rapide vers la mort.

Les animaux morts ne présentent pas les lésions décrites d'entérotoxémie. C'est une maladie très rare en Tunisie.

Toxémie de gestation :

Maladie due à une insuffisance alimentaire qui frappe les brebis pleines de deux agneaux, dans le courant du 4ème ou 5ème mois de gestation.

Caractérisée cliniquement par des signes nerveux et une évolution rapide vers la mort, cependant l'absence de fièvre, l'odeur d'acétone de l'haleine, la surcharge graisseuse du foie et l'absence de la gastroentérite permettent de différencier cette maladie de l'entérotoxémie.

Intoxication par le Sorgho ("D'ra ou Dourra").

Sorghum vulgare est toxique par l'acide cyanhydrique qu'il contient surtout quand il est jeune.

Le diagnostic différentiel est basé sur la présence de champs de sorgho dans le voisinage, l'odeur d'amande amère dégagée de la bouche de l'animal et l'absence des lésions d'entérotoxémie.

Intoxication par les insecticides à base d'hydrocarbures

Des insecticides tels que le D.D.T., H.C.H.... peuvent être utilisés sur les moutons pour lutter contre les gales, ou sur des aliments utilisés par les moutons.

Ces aliments sont neurotoxiques, les moutons présentent différents troubles nerveux et meurent rapidement.

L'épidémiologie, l'évolution apyrétique, l'absence de lésions intestinales, hépatiques et rénales permettent de différencier aisément cette intoxication de l'entérotoxémie.

Conclusion

Telles sont les principales maladies du mouton tunisien qu'il convient de différencier des entérotoxémies.

L'énumération longue de ces maladies, montre que les diagnostics clinique et nécropsique sont souvent insuffisants pour affirmer l'existence de

l'entérotoxémie. Il faut alors faire appel au diagnostic expérimental dont les méthodes sont bien particulières.

Enfin, étant donné que l'étiologie des entérotoxémies en Tunisie est pluribacillaire, le diagnostic bactériologique joue un rôle primordial.

IV - LE DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

Ce diagnostic est fondé sur la détermination de l'agent causal et son typage et sur la mise en évidence de la toxine.

Nous parlerons des différentes méthodes de ce diagnostic et pour terminer nous citerons les méthodes utilisées au laboratoire des Services Vétérinaires de la Tunisie.

1 - La bactérioscopie

La bactérioscopie à l'aide de la coloration par le Gram est rarement utilisée, les agents pathogènes des entérotoxémies sont des hôtes normaux du tube digestif et leur morphologie n'a aucune particularité permettant de les distinguer des autres anaérobies.

2 - La culture

Prélèvements

L'isolement des Clostridies du genre *Welchia* et *Clostridium*, responsables des entérotoxémies ovines, à partir du contenu intestinal n'a aucune signification pour le diagnostic, car il est bien établi que ces germes sont des hôtes normaux du tube digestif et des saprophytes intestinaux.

Pour l'isolement de l'agent causal de la maladie, on doit utiliser des fragments de foie, de rein et des ganglions du mésentère. Le cœur, le poumon et l'os long peuvent aussi servir de prélèvements. L'envoi du cadavre entier ne peut être envisagé que s'il est fait rapidement.

Les prélèvements cités doivent être recueillis aseptiquement lors de l'autopsie, avant l'ouverture de l'intestin et emballés dans un linge propre.

On joint ordinairement à ces prélèvements, un fragment d'intestin ligaturé sans en vider le contenu, en vue de la recherche de la toxine.

Recherche des germes

Au laboratoire, les prélèvements sont ensemencés en anaérobiose, en bouillon VF (viande-foie) ou en bouillon glucosé.

Certains auteurs ont proposé des milieux sélectifs, permettant une culture pure et rapide tel. que le milieu de Willis à la néomycine. Cet antibiotique a un pouvoir inhibiteur sur les bactéries d'accompagnement permettant d'obtenir une culture pure.

Après un séjour à l'étuve de 24 à 48 heures, on recherche la présence des germes et de la toxine.

La détermination de l'espèce bactérienne demande l'étude des caractères morphologiques, biochimiques et du pouvoir pathogène de la souche.

- les caractères morphologiques ; une simple coloration de Gram permet d'apprécier la morphologie du germe (taille, position de la spore ...) ;

- les caractères biochimiques :

- + action sur le lait et la gélatine ;
- + production d' H_2S et d'indole ;
- + recherche de la fermentation du glucose, du saccharose, du mannitol et du glycérol ;
- + caractérisation du pouvoir hémolytique.

- Le pouvoir pathogène : les lésions observées chez l'animal de laboratoire inoculé par voie intramusculaire (nécrose, hémorragie...) sont le reflet du pouvoir pathogène des clostridies.

Identification des types

Pour le typage des germes du genre *Welchia*, on s'adresse aux activités les plus spécifiques de chaque toxine et la neutralisation de ces effets par un sérum anti. On emploie classiquement des méthodes sérologiques et des tests cutanés, mais on peut envisager d'autres procédés : diffusion en gel d'agar immunofluorescence mais ils sont encore mal adaptés au typage des *Welchia*.

a) Méthodes sérologiques

.....

- Jansen propose le protocole suivant :

On réalise une culture de la *Welchia* à typer en milieu liquide, puis on centrifuge et le surnageant est séparé en deux fractions dont l'une subit la trypsination.

On recherche alors la DmM sur souris : si la fraction trypsinisée a un pouvoir toxique plus élevé, il s'agit sans doute du type D.

Cependant on doit dans tous les cas ajouter à cette recherche de la toxicité, une séroneutralisation de la toxine à typer contre le sérum antispécifique de chaque facteur. Pour ce faire, on mélange 0,5 ml de la toxine non trypsinée titrant 50 DmM/ml et 0,1 de chacun des sérums antialpha, antibêta et antiépsilon dans trois séries de tubes. On injecte 0,2 ml du mélange à la souris par voie endo-veineuse, deux souris témoins ne reçoivent que 0,5 ml de toxine par la même voie. Le devenir des souris ainsi inoculées permet de déduire le type de toxine :

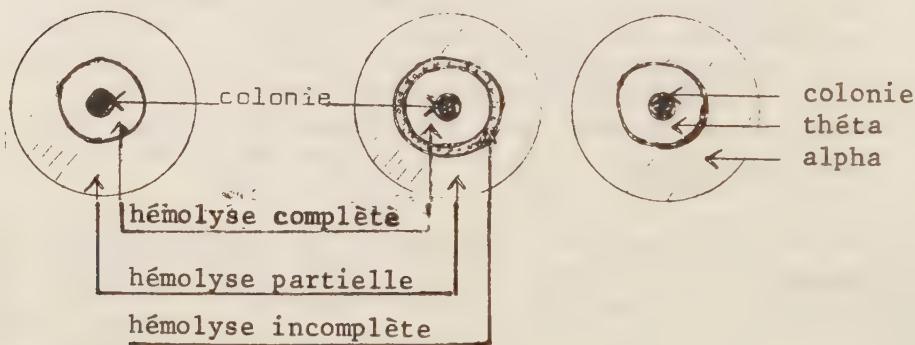
Sérum Anti-Alpha	Sérum Anti-Bêta	Sérum Anti-epsilon	Type de toxine
Vivant	Vivant	Vivant	A
Mort	Mort	Vivant	D
Mort	Vivant	Mort	B ou C
Mort	Mort	Mort	Toxine trop concentrée

Typage des Welchia par séro-neutralisation sur souris.

(d'après Jansen).

(d'après Jansen)

La toxine bêta étant le principal facteur toxique des type B et C, il est difficile de les différencier par cette méthode aussi Turner et Eales (1944) préconisent-ils un test invitro sur gélose au sang de ruminants : le type C occasionne l'apparition de 2 anneaux d'hémolyse concentrique alors que les autres types n'en montrent qu'un.



<u>Welchia perfringens</u>	<u>Welchia agni</u>	<u>Welchia agni</u>
<u>A</u>	<u>C</u>	<u>D</u>

Activité hémolytique comparée des toxines totales
du genre Welchia sur gélose au sang.

-- Mademoiselle Guillaumie et Kreguer (1951) proposent un protocole plus complexe, mais aussi plus précis. Elles réalisent le typage en quatre temps :

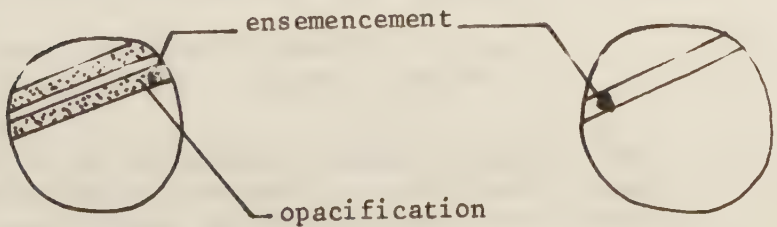
- ° estimation de la virulence du germe et recherche des propriétés collagénasiques

- ° recherche de la toxicité des cultures centrifugées par l'inoculation endoveineuse à la souris
- ° activité in vitro des cultures centrifugées ou filtrées (activité hémolytique, lécithinasique ...)
- ° examen des résultats obtenus sur cobayes et sur souris (lésions, séroneutralisation ...).

-- Oakley et Warrack (1963) ajoutent à ces données la recherche de la hyaluronidase (sur synovie de cheval) pour préciser le typage - cette activité étant inhibée spécifiquement par le sérum anti correspondant.

L'importance de la recherche des facteurs mineurs réside dans le fait qu'il existe certaines souches dégradées qui ne produisent pas leurs toxines majeures.

-- Pohl et Thomas (1966) ont précisé que l'activité lécithinasique du facteur alpha sur milieu de Willis permet l'identification du type A.



Lécithinase positive

inhibition par sérum
anti-perfringens

Diagnostic de W. perfringens type A par action
lécithinasique

L'opacification est provoquée par la lécithinase dans la zone non imprégnée de sérum. Elle hydrolyse la lécithine de l'oeuf en phosphoryl - lipides et en triglycérides. Ces derniers, insolubles, forment autour des colonies un halo opaque caractéristique.

- La réaction d'hémagglutination de Boyden complétée par Richter et Coll. (1962) permet un typage précis. Les globules rouges préalablement sensibilisés par des anticorps purifiés permettent de déceler de faibles doses de façon spécifique.
- Batty et Walcker (1963) apportent avec la technique d'immuno-fluorescence une méthode rapide et précise d'identification du germe et du typage, ils utilisent :
 - ° soit la méthode indirecte en faisant agir des anticorps normaux sur le matériel à identifier, puis des anticorps anti-espèces marqués.
 - ° soit la méthode directe avec des anticorps marqués spécifiques.

Cette méthode d'immunofluorescence est d'une grande valeur pour un diagnostic différentiel rapide d'un certain nombre de clostridies.

Par contre, la multiplicité des antigènes du genre *Welchia* dont certains sont communs à plusieurs types rend l'application de cette réaction difficile en vue du typage et ne lui permet pas d'être employée pour un diagnostic de routine.

b) Tests cutanés
.....

Warrack (1963) applique au typage la propriété de chaque toxine du genre *Welchia* de causer une lésion cutanée qui lui est propre, si elle est infectée par voie intradermique. On réalise un mélange comprenant 0,5 ml de filtrat toxique et 0,1 ml d'antitoxine dont on veut tester le pouvoir inhibiteur, on laisse reposer 30 minutes et on injecte 0,2 ml par voie intra-dermique à des cobayes préalablement dépilés.

Pour 0,5 ml de toxine, les doses d'antitoxines efficaces sont de :

anti-toxine alpha	25 unités
anti-toxine Bêta	100 unités
anti-toxine epsilon	50 unités

Katitch a donné de ces lésions une description précise permettant leur interprétation.

Rouge Vert  type A	Nécroses blanches  type D
Rouge blanc taches hémorragiques  type B	hémorragie homologue  type E
Rouge hémorragie nécroses blanches  type C	Rouge Vert hémorragie  type F

Modification de la peau du cobaye après l'injection intra-dermique des toxines du genre Welchia (d'après Katitch).

3 - Mise en évidence de la toxine dans le contenu intestinal

Le contenu intestinal filtré, centrifugé, dilué, est injecté par voie intraveineuse à deux souris pour en déterminer la toxicité, deux autres souris reçoivent par la même voie, une quantité du filtrat dilué mélangé à un volume égal de sérum anti et devraient survivre.

Toutefois, les travaux récents d'Oakley, Guillaumie et Coll., ont établi qu'un diagnostic basé sur les connaissances scientifiques contemporaines ne peut se fonder seulement sur des recherches de la toxine dans le contenu intestinal. Mais cette méthode peut être recommandée, pour un diagnostic d'orientation rapide et dans le cas où l'on peut disposer de cadavres frais. Une diagnose précise n'est possible qu'après isolement des germes agents causaux de la maladie à partir des organes précédemment mentionnés.

4 - Hyperglycémie et glycosurie

Il a été établi que dans des cas d'entérot-xémie, la teneur en sucre du sang et de l'urine est élevée (Gordon puis Bullen et Batty).

La glucosurie peut être facilement décelée sur le terrain par le test qualitatif de Benedict, sinon les échantillons peuvent être conservés par adjonction d'un cristal de phénol et envoyés au laboratoire.

L'existence de sucre n'est pas un trait pathognomonique de la maladie car des moutons mourant d'alcalose après avoir absorbé trop d'aliments riches en protéines, d'ictère enzootique ou de toxémie de gestation réagissent aussi positivement au test. Toutefois, si le test est négatif, l'enté-rotoxémie est à coup sûr exclue.

Méthodes de diagnostic expérimental utilisées au
Laboratoire des Services Vétérinaires de la RABTA (Tunis)

1 - La bactérioscopie :

Elle n'est pas utilisée car elle est incertaine.

2 - La culture :

Les prélèvements les plus souvent envoyés par les praticiens en Tunisie au Laboratoire sont : un os long, le rein, le foie, le poumon et un fragment d'intestin.

Pour l'ensemencement, on utilise soit le bouillon VF glucosé 2 p.cent, soit le milieu de Rosenow cystéiné.

Après 48 heures d'incubation à 37° C., on procède à l'isolement des souches, leur purification, la vérification de leur caractère d'anaérobiose strict et enfin leur identification.

L'appartenance de la souche isolée à *Welchia* ou *Clostridium* se fait par la gamme classique d'identification : morphologie, caractère cultureux et biochimiques et éventuellement l'étude du pouvoir toxigène.

Le typage des *Welchia* isolés n'était pas utilisé dans notre Laboratoire. Pour certaines souches à typer on s'adressait au Service des Anaérobies de l'Institut Pasteur de Paris.

Depuis quelques années, on commence à employer certaines méthodes sérologiques, en particulier l'identification du type A, grâce à l'activité lécithinasique du facteur alpha sur milieu de Willis.

3 - La mise en évidence de la toxine dans le contenu intestinal : c'est une méthode très rarement utilisée.

4 - L'immunofluorescence :

C'est une méthode simple et commode, permettant un diagnostic différentiel rapide d'un certain nombre de clostridies, en particulier la différenciation des germes pathogènes, des germes provenant de l'invasion post-mortem.

Or, en Tunisie, de nombreux prélèvements envoyés au Laboratoire arrivent dans des conditions défectueuses, cette méthode serait alors d'une grande valeur.

C'est pour cette raison que notre Laboratoire pense aborder prochainement l'immunofluorescence.

5 - Résultats :

- Les germes anaérobies du syndrome "entérotoxémie", les plus souvent isolés sont :

- . Welchia, Clostridium sordellii,
- . " Clostridium septicum.

- . les germes anaérobies *Welchia* et *Clostridium* sont souvent associés,
 - . l'association *Welchia* - coliformes entérotoxiques (*Escherichia coli* et *Escherichia gruenthalii* est très fréquente.
 - . Le type A de *Welchia perfringens* semble être le plus fréquent depuis quelques années.
-

ETIOLOGIE

=====

L'origine des entérotoxémies est due à la pullulation dans l'appareil digestif de microbes du type *Welchia perfringens* et *Welchia agni*, mais le microbe n'est rien si le terrain n'est pas prédisposé pour favoriser le développement et la sécrétion toxigène du germe.

On va donc distinguer :

- des causes prédisposantes,
- des causes déterminantes.

1 - CAUSES PREDISPOSANTES

On note : des facteurs intrinsèques
des facteurs extrinsèques.

A - FACTEURS INTRISEQUES :

1) La race :

Parmi ces facteurs, l'espèce joue un rôle important de prédisposition.

Grahame, Edgar et Rose ont observé que les moutons de race anglaise sont plus sensibles à l'entérotoxémie que les mérinos qui présentent une certaine résistance. Cette remarque est importante si l'on pense que le mérinos est avant tout producteur de laine, alors que les races anglaises sont surtout productrices de viande. L'orientation actuelle de l'élevage ovin

vers la production de la viande, en particulier de l'agneau blanc de cent jours et de l'agneau gris de cinq mois, oblige l'éleveur à choisir ces animaux parmi des races où la croissance est très rapide et la conformation excellente.

2) L'âge :

La "dysenterie des agneaux" frappe seulement les jeunes durant les quinze premiers jours de leur vie. En dehors de ce laps de temps, la maladie est exceptionnelle.

Le problème est différent en ce qui concerne l'entérotoxémie. Si les adolescents paient le plus lourd tribut, les adultes sont assez souvent atteints.

En conclusion : si l'âge ne joue pas un rôle capital dans l'apparition de l'entérotoxémie, le jeune âge prédispose aux formes les plus graves de la maladie.

3) Les conditions d'entretien :

Les auteurs sont d'accord pour dire que l'entérotoxémie apparaît en premier lieu chez les plus beaux sujets. Ces animaux les plus vigoureux, les plus gras, dont l'état d'entretien et la croissance sont excellents, présentent les formes aiguës de la maladie.

En conclusion : Il faut essentiellement retenir la prédisposition de certaines races à cette affection et les conditions hygiéniques de l'élevage.

B - FACTEURS EXTRINSEQUES :

1) La saison :

L'apparition de la dysenterie étant liée à l'extrême jeunesse des animaux, c'est à l'époque où les agneaux sont les plus nombreux que l'on compte le plus grand nombre de cas.

Comme la "dysenterie des agneaux", l'"entérotoxémie" semble une maladie saisonnière.

- En Yougoslavie, pendant les mois de mars et d'avril, (période de pâturage), on note une poussée de cette maladie.

- En Iran et en Angleterre, c'est en hiver et au printemps que l'entérotoxémie est la plus virulente.

- En Russie, Kovalencko note les premiers cas d'entérotoxémie dès le début du printemps. On constate qu'en été, la maladie disparaît progressivement pour réapparaître en automne mais avec moins de force.

- En Australie, Oxer et Bennets signalent des cas d'entérotoxémie pendant la période de pâturage s'étalant d'avril à octobre.

- En France, la maladie sévit de février à novembre avec un maximum de fréquence pendant les mois de mars et d'avril.

REMARQUE : Il est un fait d'observation courante que l'intensité de la maladie varie avec les années (par exemple, en 1966 de nombreux cas d'entérotoxémie se sont déclarés dans toute la France) mais,

en conclusion : l'entérotoxémie sévit durant tous les mois de l'année avec cependant, des cas moins nombreux durant l'hiver.

2) Facteurs atmosphériques, cosmiques et météorologiques :

Ces facteurs agissent sur l'individu, directement ou indirectement, exemple : modification de la pousse de l'herbe.

Mihajlovic et Butozan remarquent une augmentation de la mortalité due à la dysenterie surtout :

- après un brusque changement de température,
- lorsque l'humidité est importante,
- lorsque le temps est orageux.

Mais ces facteurs jouent un rôle encore plus important dans l'évolution de l'entérotoxémie.

Les pluies fines, les nuits froides, les brouillards favorisent son apparition.

L'ingestion d'herbe recouverte de givre ou de rosée est une cause qui a été souvent invoquée.

Durant les années de sécheresse, les cas d'entérotoxémie sont peu nombreux sauf dans les prairies bien irriguées.

Au contraire, les années où le temps est doux ou pluvieux, on remarque une mortalité importante.

De même, l'action du froid est indiscutable ; on a reproduit la maladie expérimentalement en soumettant les animaux en cours de digestion à une brusque variation de température.

Dans la nature, on rencontre ces conditions climatiques aux mois de mars et d'avril, lorsque les pluies sont violentes et très froides. L'organisme du mouton est alors "saisi" par le froid et il s'ensuit une atonie digestive qui engendre la maladie comme nous le verrons dans la pathogénie.

Moraillon incrimine les variations de pression atmosphérique afin d'expliquer plusieurs cas d'entérotoxémie survenus dans des troupeaux de plein air, distants de plusieurs kilomètres, sans qu'aucune autre cause prédisposante ne soit réellement apparente.

3) Facteurs parasitaires :

maladies parasitaires et anaérobies apparaissent aux mêmes époques de l'année.

Le parasitisme gastro-intestinal favorise l'évolution de l'entérotoxémie. Lysant la muqueuse intestinale et gastrique, il permet un passage des germes anaérobies dans la circulation sanguine. De plus, il affaiblit l'organisme et le rend plus sensible à l'agression microbienne.

Dans un ordre d'idée voisin des auteurs anglo-saxons ont décrit des cas sporadiques d'entérotexémie sur des moutons pâturent des prairies où poussent des plantes vulnérantes.

4) Autres facteurs :

Rose estime que le fait de rassembler les animaux pour les marquer, pour les faire voyager, prédispose à la maladie. Cette hypothèse est discutable car l'entérotoxémie apparaît aussi bien dans des troupeaux soumis régulièrement à un léger exercice que dans des troupeaux soumis à un mode de vie sédentaire ; cependant, les "stress" de voyage contribuent souvent à déterminer une faiblesse de l'animal et par là une plus grande sensibilité.

En Yougoslavie, des études importantes ont été réalisées et ont montré l'influence des facteurs topographiques. Ainsi, le pourcentage d'animaux atteints d'entéroxémie est plus grand dans les régions montagneuses de ce pays que dans les zones méditerranéennes.

Certains produits antiparasitaires, notamment la phénothiazine, peuvent aider au développement de *Welchia perfringens*. Les expériences réalisées par Jansen (effectuées en 1960, le prouvent). A des moutons traités par la phénothiazine à raison de 0,2 g par kilo de poids vif, il administre per os 20 cc de culture de 6 heures de *Welchia perfringens* type D. Ces animaux meurent alors que des animaux traités dans les mêmes conditions par la culture, mais sans administration de phénothiazine, restent insensibles.

L'agression d'une vaccination ou d'une intervention chirurgicale si bénigne soit-elle sont autant de causes favorisantes à l'établissement d'un terrain biochimique propice à la réalisation de l'opportunisme microbien.

La production de viande d'agneau s'oriente vers une viande blanche, pour cela il est de tradition dans les petits élevages de placer les animaux dans des bergeries obscures. Selon Ruckbush l'alternance lumière-obscure joue un rôle de facteur exogène fondamental dans les fluctuations du

comportement alimentaire liées aux nycthémères. Sa suppression, contrairement à son inversion entraîne la disparition de la répartition des périodes de prise de nourriture et de rumination. On arrive de cette manière à voir des agneaux qui se gavent bloquant ainsi la digestion ou bien des animaux qui ne ruminent qu'incomplètement, laissant ainsi une partie du contenu stomacal susceptible de fermenter.

5) L'entérotoxémie et ses rapports avec la pollution des aliments

Prévot, Moraillon et Yalcin se sont demandés si la flambée actuelle, d'enzootie des Welchioses n'était pas en rapport avec le développement de la consommation d'aliments du bétail et de la poudre de lait souillés de *Welchia perfringens* ou autres anaérobies, par incorporation de produits pollués d'origine animale (farine de viande et de poisson, poudre d'os, suif, graisse) ou végétale (orge), farine de luzerne, etc ...).

Plusieurs centaines de foyers d'entérotoxémie mortelle frappant des milliers de bovidés et d'ovidés reconnaissent à leurs origines *Welchia perfringens* type A, isolé du foie, de la muqueuse nécrosée de l'intestin grêle, de la moelle des os longs. Toutes les souches tuent le cobaye en quelques heures et produisent une toxine qui tue la souris en quelques minutes.

La grande majorité des échantillons d'aliments artificiels saisis dans les élevages décimés ou chez les fabricants sont pollués massivement par *Welchia perfringens* type A.

Les poudres de viande et les poudres de lait sont les constituants utilisés pour la fabrication des aliments les plus pollués par cet anaérobie.

Les souches isolées de ces aliments sont toutes pathogènes pour le cobaye et ont un pouvoir toxigène très élevé.

Il apparaît donc que l'usage immodéré des aliments industriels permet d'élucider l'étiologie de cette terrible entérotoxémie. Il faut tout de suite préciser que c'est l'usage immodéré d'aliments qui engendre cette affection car de nombreux élevages utilisant d'une manière rationnelle l'alimentation artificielle restent à l'abri de ce fléau.

Cependant, il paraît impossible de penser que la recrudescence des entérotoxémies à *Welchia perfringens* type A chez les ovins soit directement liée à la qualité bactériologique défectueuse des aliments. En effet, il faut préciser que *Welchia perfringens* de même que *Welchia agni* sont des germes telluriques qui sont très souvent hôtes normaux du tube digestif des herbivores. De plus, ils sont très répandus dans la nature ; on les trouve dans

le sol, le fumier, les légumes et les fruits. *Welchia perfringens* est constant dans les matières fécales des animaux domestiques ; c'est dire dès maintenant qu'il n'y a rien d'étonnant à retrouver des germes dans les aliments composés d'origine industrielle dont les matières premières végétales ou animales recèlent forcément ces germes anaérobies largement répandus dans la nature.

Expérimentalement, on n'a jamais pu reproduire la maladie.

Si l'on se réfère à la bactériologie, les premiers résultats à ce sujet tendent à éliminer la pollution de l'aliment dans l'apparition des entérotoxémies. Le Professeur Cottureau, de l'école de Lyon, le Professeur Tournut, de l'école de Toulouse, et des spécialistes de l'alimentation artificielle arrivent à la conclusion suivante : il est possible de supprimer des cas d'entérotoxémies associés directement à l'ingestion d'un aliment fabriqué à partir de farine de viande ou d'os, issues elles-mêmes d'animaux morts d'entérotoxémies.

Et, dans la majorité des cas observés, on constate qu'il n'y a pas de rapport évident entre les types isolés sur les animaux morts et la pollution éventuelle des aliments et des matières premières. Des mesures de la densité des germes dans les aliments et chez les animaux morts ont été pratiquées et ont montré :

- des cas d'entérotoxémie sans présence de germes pathogènes dans l'aliment.
- des cas d'entérotoxémie d'un type donné avec un type différent dans l'aliment.
- des cas d'entérotoxémie correspondant au type bactérien de l'aliment.

En 1966, à la suite de l'apparition de plusieurs cas d'entérotoxémie chez des agneaux, où l'aliment composé était mis en cause, des prélèvements d'aliments ont été analysés. Après en avoir fait cinq parties égales, on a aussi pris cinq parties égales de farine de sang (sachant que cette dernière entre dans la fabrication de l'aliment).

ANIMAUX	MORTALITE SUJETS AUTOPSIES	WELCHIA PERFRINGENS - Types et toxicité du germe			
		chez sujets autopsiés	dans fourrage	dans l'aliment concentré	concordance + ou - entre aliment concentré et maladie
350 brebis en bergerie	Mortalité 3% Autopsie 1	Welchia type D	Pas de Welchia	Welchia type A	---
310 moutons	Mortalité 14 Autopsie 2	Welchia type D	Pas de Welchia	Welchia type A	---
50 agnelles	Mortalité 6 Autopsie 1	Welchia type A	Pas de Welchia	Welchia type A 5 w/10 g d'aliment	
580 moutons	Autopsie 2	Welchia type D	Animaux nourris à l'herbe	Pas d'ali- ment con- centré	---

Observations d'entérotoxémies (Professeur Ferrando et ses collaborateurs).

II - CAUSES DETERMINANTES

A - TAUX PROTEIQUE

L'entérotoxémie est une maladie qui apparaît lors de la mise au pâturage des moutons ; à cette période de l'année, la flore se compose en grande partie de légumineuses dont la teneur en protéine est élevée. C'est aussi à cette période que les éleveurs apportent une quantité importante d'engrais sous forme d'ammonitrate. On remarque alors une augmentation rapide du taux de matière protéique de l'herbe.

- à 125 kg d'ammonitrate/ha, le taux de matière protéique de l'herbe est de 18 p.cent
- à 250 kg/ha, le taux est de 22 p.cent
- à 500 kg/ha, le taux est de 25 p.cent
- à 1 000 kg/ha, le taux est de 33 p.cent

On compte qu'une alimentation ne doit pas dépasser 16 à 18 p.cent de matière protéique pour des agneaux à l'engrais.

Ceci explique pourquoi les plus beaux animaux et les plus gros mangeurs en sont atteints les premiers. La quantité de protéines digestibles à apporter dans la ration peut varier considérablement, mais elle doit toujours être en rapport avec la quantité de glucide apporté.

Exemple : Besoin d'entretien du mouton

Poids 50 kg	... BESOIN JOURNALIER ...		Rapport protéine Valeur amidon
	Protéines digestibles en grammes	Valeur amidon	
	55	500	1/9

Ce rapport protéine valeur amidon de 1/9 pour les animaux à l'entretien peut être ramené à 1/5 pour des animaux orientés vers une production intensive (ce rapport protéine valeur amidon est alors dit étroit). Il faut noter qu'un foin de prairie de très bonne qualité a un rapport de 1/4. Donc, pour l'alimentation d'agneaux à l'engrais avec une telle ration de base, il faut une supplémentation protéique assez faible. Si le rapport protéique valeur amidon devient trop large, des accidents peuvent se produire, on observe alors une "dépression de la digestion" avec réduction de la fermentation des glucides peu solubles, en particulier de la cellulose ; la carence en protéine ralentit la pullulation des bactéries cellulosiques, tandis que les glucides très solubles subissent une fermentation microbienne rapide ; de grandes quantités d'énergie sont ainsi perdues par production de gaz dans la panse (méthane, hydrogène).

C'est encore au cours de l'automne 1967, automne particulièrement chaud et humide ayant favorisé une pousse intense de riches regains que l'on a pu observer plusieurs cas d'entérotaxémies cliniques rapidement mortels survenant sur des

génisses ou des vaches adultes au pâturage, dans les départements du Rhône et de l'Isère. L'aspect clinique de ces cas laissait présager l'isolement possible de *Welchia perfringens*, alors que contre toute attente, on isolait *Clostridium chauvei*, *Clostridium septicum*, *Clostridium histolyticum* et *Clostridium sordelli*.

Dans cet ordre d'idée "*Clostridium sordelli*" considéré par la plupart des auteurs comme un germe anaérobie non pathogène a pu engendrer aux U.S.A. en 1961, plusieurs cas d'entérotoxémie ovine (Smith, Safford et Hawkins en ont fait la description).

De son côté, Joubert isolait le même germe dans deux cas d'entérotoxémie bovine.

Conclusion : Le seul élément commun à ces deux types d'observations était la suralimentation protéique des animaux.

B - LA SURALIMENTATION

Pour qu'il y ait entérotoxémie, il faut que se réalisent au niveau de la caillette et de l'intestin grêle des conditions particulières permettant l'entrée en activité des spores.

- Maddock (1953) administre per os des suspensions de *Welchia agni Wilsdoni* D à des moutons. Il montre que les germes sont rapidement détruits dans le rumen et dans la partie moyenne du duodénum.

Bullen, Scarrisbrick et Maddock (1958) introduisent les suspensions de *Welchia agni Wilsdoni* D lavées par une fistule permanente du rumen. Les germes sont rapidement inhibés.

Mais dans toutes ces expériences, quelques germes seulement atteignent l'intestin grêle où ils se multiplient alors très rapidement, pendant une brève période tout en sécrétant une quantité considérable de toxines. Ces travaux montrent ainsi que le contenu de l'intestin constitue de temps à autre un milieu favorable à l'activité des *Welchia*.

- Bullen et Scarrisbrick (1957) donnent un repas copieux de céréales ou de luzerne à des moutons, puis ils introduisent per os une culture de *Welchia agni Wilsdoni* type D. Ils provoquent alors chez ces sujets une entérotoxémie aiguë typique et concluent que la suralimentation joue un rôle essentiel dans le développement de la maladie. La présence de nourriture incomplètement digérée au niveau de l'intestin serait donc la condition essentielle pour l'entrée en activité des germes.

- Bullen et Batty constatent que *Welchia agni* type D est un hôte fréquent du tractus digestif des animaux sains et que la maladie ne peut pas être reproduite par introduction de culture dans leur alimentation. Mais si l'on donne brusquement une ration trop importante à l'animal et si l'on introduit une culture dans son intestin, on réalise une entérotoxémie aiguë suivie de mort rapide.

La suralimentation apparaît donc comme le facteur déterminant principal.

Dès 1910, dans un bulletin de la station expérimentale de Corneil, Wing a décrit sous l'appellation d'"apoplexie chez les agneaux engraisés l'hiver", une maladie des moutons ressemblant beaucoup à l'entérotoxémie. En 1916, la station expérimentale du Colorado étudia la maladie et l'appela "suralimentation". Dans la vallée de Saint-Louis aux U.S.A., la maladie prit de l'extension lorsque les agneaux furent conduits au pâturage dans des champs de pois fourragers, plus tard, elle prédomina dans les champs de maïs du Nord du Colorado. En 1925, dans un Bulletin vétérinaire, les entérotoxémies étaient attribuées à la consommation exagérée de céréales.

On peut donc conclure que d'une façon générale, les auteurs sont d'accord pour constater que les agneaux qui meurent d'entérotoxémie sont ceux dont la croissance et l'engraissement sont rapides, qu'ils soient allaités très abondamment, qu'ils paissent sur des riches pâturages ou qu'ils reçoivent des céréales ou des aliments d'origine industrielle en abondance.

Jansen (1961) après des recherches sur l'influence favorable de la dextrine commerciale sur la multiplication de *Welchia agni* type D constate que 5 ml de culture âgée de 6 heures provoque une entérotoxémie mortelle si on lui associe 20 ml de solution de dextrine à 40 p.cent.

L'action déterminante de la dextrine est importante car elle permet d'expliquer, dans une certaine mesure, pourquoi une suralimentation à base de céréales est néfaste (une partie des grains non digérés atteignent l'intestin en libérant une grande quantité de dextrine).

Mais alors comment concevoir les cas d'entérotoxémie chez les agneaux se nourrissant de quantités importantes de lait, chez ceux paissant sur une prairie très jeune de luzerne, de trèfle, de pois. Il faut bien admettre qu'un excès de protides est aussi un facteur déterminant dans la pullulation de *Welchia perfringens* et agni au niveau de la caillette et de l'intestin.

"La suralimentation" qu'on peut définir comme étant la consommation d'une quantité d'aliments très supérieure aux besoins physiologiques de nourriture digestible, glucidique ou protidique ou les deux à la fois, malgré son importance indiscutable n'est pas la seule cause des entérotoxémies. Nous pensons par exemple, à de nombreux cas d'entérotoxémies qui se sont produits pendant trois années consécutives dans un élevage de l'Aveyron ; deux troupeaux, l'un constitué par des agnelles, l'autre par des brebis gestantes ont été retirés du pâturage en octobre. Les agnelles considérées comme ayant de plus grands besoins, recevaient une alimentation satisfaisante avec un bon foin et un peu de céréales. Les brebis par contre, n'avaient à leur disposition pour toute nourriture, qu'un mauvais foin de graminées, pauvre et fibreux. C'est chez ces dernières seulement qu'éclatèrent, en série, des cas d'entérotoxémie pendant ces trois années, à la même époque. Dès que l'on a supprimé l'administration de mauvais foin, les cas d'entérotoxémie ont cessé.

On est ainsi amené à conclure que l'entérotoxémie est due à un changement brutal de nourriture et au fait que le foin grossier entraîne des microlésions dans le tractus digestif facilitant ainsi la dissémination des germes dans l'organisme.

REMARQUE :

Lorsque les agneaux sont conduits sur un pâturage intensif, il faut les y laisser deux heures à peine le premier jour et puis trois heures à partir du huitième jour pour atteindre six heures vers le vingtième jour. La limitation de la durée de pâturage est applicable également aux brebis afin d'éviter une trop forte production de lait nuisible aux agneaux. Cette limitation doit être observée surtout aux périodes où la flore se compose de légumineuses en abondance, donnant au lait un taux de matière azotée brute très supérieur à 16 p.cent.

La suralimentation est dans 90 p.cent des cas réalisée avec des aliments finement broyés ou sous forme de granulés qui ont pour but de former un véritable ciment dans la panse rendant la digestion microbienne ainsi que l'action enzymatique difficiles. L'expérience montre qu'il faudrait distribuer des provendes constituées de graines de tourteaux à peine concassées. L'aspect de telles préparations est beaucoup moins séduisant pour l'éleveur, mais l'animal est obligé de consommer sa ration plus lentement. Cette méthode d'alimentation peut dans certains cas prévenir l'entérotoxémie.

C - ETUDE DE L'AGENT CAUSAL

1) Données bibliographiques :

- Tous les facteurs cités précédemment préparent le terrain pour l'agent causal : "Welchia perfringens et agni".

La connaissance du rôle de *Welchia perfringens* et agni dans les viscérites des moutons est ancienne, mais de récentes découvertes attestent

de leur importance. La littérature considère que les agents causals de l'entérite chez les animaux domestiques peuvent être représentés par plusieurs sortes de germes du genre *Welchia*. Nous citerons les plus importants.

Griner et Braken (1953) ont identifié une entérottoxémie des veaux causée par *Welchia agni*, variété paludi.

Quessada et Attieri (1954) ont décrit l'apparition du charbon symptomatique chez le bétail, causé par *Welchia agni*.

Szent, Ivany et Szabo (1956), ont noté l'apparition de l'entérottoxémie du porc en Hongrie causée par *Welchia agni*, variété paludi.

Mac Lenan (1956) en Angleterre, signale des entérottoxémies chez l'homme causées par *Welchia agni* variété paludi et de type C ainsi que par *Welchia agni* variété Wilsdoni.

Prevot, en 1954, confirme que des cas semblables ont été observés en France. La littérature récente nous apprend que le germe *Welchia perfringens* type A a été mis en cause dans l'écllosion de l'entérottoxémie.

Minett a isolé en Turquie (1952) quatre souches du germe *Welchia* dans des cas de Bradsot et d'ictère hémoglobininurique. L'étude de leurs constituants a montré qu'il s'agissait du type A incomplet.

En 1954, une infection aiguë des agneaux nouveaux nés est apparue au Colorado, Griner et Johnson ont reconnu qu'elle était provoquée par *Welchia agni* variété paludi type C.

Cette épizootie se manifeste comme une entérotoxémie caractérisée par sa soudaineté, la rapidité de la mort et à l'autopsie par une entérite hémorragique aiguë. La toxine produite par le germe isolé a une action nécrosante très intense sur la muqueuse intestinale. La sérothérapie par l'anatoxine a eu une grande valeur prophylactique.

Nouvel et Rinjard (1954) ont observé un foyer d'entérotoxémie à *Welchia perfringens* chez des éléphants de mer, l'autopsie présentait des lésions caractéristiques d'entérite aiguë de l'intestin grêle et d'hépatite hypertrophique.

Shirley (1958) a remarqué aux Etats-Unis une épizootie d'entérite aiguë chez les veaux causée par *Welchia perfringens*.

Macgowan, Moulton et Boed (1956) ont décrit une épizootie d'ictéro-entérotoxémie chez les moutons également causée par *Welchia perfringens* type A.

De plus, de nombreux auteurs ont observé que les divers types de *Welchia* peuvent perdre leur faculté de produire certaines toxines après un certain nombre de repiquages en milieu artificiel. Ainsi, le type B peut perdre la faculté de produire le facteur C et devient antigéniquement semblable au type C. D'autre part le type C peut perdre le pouvoir de produire la toxine B. Enfin, une souche de type D peut être changée de façon irréversible en type A.

En 1940, Taylor a observé une souche C capable de produire une quantité élevée de facteur B et qui après 6 ans de culture n'en pouvait plus produire. Elle a aussi perdu la propriété de produire la toxine B ; c'est donc une méthode simple de

production de toxine perfringens privée de facteur B. Le type C de *Welchia agni paludi* se comporte de la même façon.

Turner, Eals et Rodwell (1942) ont pensé que l'on pouvait augmenter la capacité de produire la toxine α par passages répétés des souches. Après une dizaine de passages rapides sur milieu Hall à la cervelle, les souches n'ont pas perdu la capacité de produire la toxine Θ quand on les remet sur bouillon VF glucosé.

Conclusion : Ces études montrent donc que "*Welchia perfringens* et *agni*" ont un pouvoir pathogène et toxigène important.

2) Etude de *Welchia perfringens* :

C'est une Clostridiaceae immobile incapsulée.

Historique : Germe entrevu par Achaline (1881) et décrit par Welck et Nuttal en 1892, définitivement individualisé par Veillon et Zuber en 1898, l'étude a été reprise ensuite par Wember et Seguin. La pluralité des toxines a été reconnue plus récemment.

Habitat : *Welchia perfringens* est le plus fréquent des germes anaérobies ; on le rencontre partout : sol, boues, eau douce et salée, poussières de l'air, organisme de l'homme et des animaux (surtout intestin et cavités naturelles), cadavre. Il est le microbe le plus constant de la microflore originelle.

Morphologie :

- C'est un batonnet droit, trapu de 3 u de long sur 1 u de large, ses extrémités sont légèrement arrondies, il est isolé, immobile et non cilié. Sa capsule est épaisse, facile à voir à l'état frais et après coloration différentielle. Elle est de nature polysaccharidique.
- C'est une bactérie sporulée. La spore est subterminale, inconstante, son apparition suit un déterminisme inconnu. Certaines souches sporulent peu, d'autres pas du tout. Le calcium inhibe la sporulation, tandis que le potassium salifié par un acide (tel l'acide phénylbutyrique) est un stimulant.

Ellner, en 1956, a proposé un milieu qui provoque la sporulation : Milieu à l'amidon et au magnésium. (La composition chimique de la spore est représentée en grande partie par des lipides tels les acides stéariques, palmitiques, linoléiques liés à du glucose, galactose et xylose).

Cytochimie : L'extrait qui se colore par la méthode de Gram. (G+) contient surtout du ribonucléate de magnésium, de l'acide désoxyribonucléique et un polysaccharide.

La paroi de *Welchia perfringens* a été étudiée par Pickering en 1965, la fraction hydrocarbonnée a été extraite, elle contient de la galactosamine, du galactose, du rhamnose et du phosphore ; le résidu, lui, contient le mucopeptide typique, acide muranique, glucosamine, alanine et glycine. Le phosphore fait un polymère avec l'acide teichoïque.

- Physiologie : - C'est un anaérobie strict, très réducteur.
- Son pH optimal est de 7,8 à 8.
 - Il cultive bien à une température de 33° à 37°.
 - Sa thermorésistance est de 1 mn à 2 mn à 100° C.

La thermorésistance de la spore dépend du milieu sur lequel elle a été obtenue (dans le milieu de Ellner, elle résiste 10 mn à 80° C) et des variations de l'ADN qui lui même dépend du milieu.

Cultures : Sont fortement gazogènes, à odeur désagréable mais non fétide.

- sur gélose profonde : il se forme très rapidement de grandes colonies lenticulaires avec dégagement abondant de gaz brisant la gélose. Un liquide louche s'infiltre dans les cassures.

- sur gélose au sang de Leisseler : on obtient des colonies irrégulières très hémolytiques.

- eau peptonée : on obtient directement un trouble et un dégagement gazeux prouvant la déshydrogénation et la décarboxylation des peptides.

- bouillon glucosé : la culture donne un trouble uniforme avec dégagement gazeux, l'acidification est rapide, le pH passe de 8 à 4,5 ; se dégage une odeur âcre et on observe un dépôt épais blanc grisâtre.

- Lait : rapidement, on observe une coagulation avec réaction spéciale du caillot alvéolaire et exsudation abondante du lactosérum : limpide ; c'est un caillot en éponge.

- Glucide : donne une fermentation rapide.

- Sulfites : Wilson, Blair et Maud ont montré que *Welchia perfringens* réduit les sulfites en présence d'un donneur de H_2 . Il se forme SH_2 , avec le fer ajouté au milieu on obtient des colonies noires. Ce fait est dû à une sulfitoréductase intrabacillaire.

- Milieu synthétique : Woods montre que *Welchia perfringens* n'attaque que certains acides aminés tels : sérine, cystéine, thréonine et argine, d'où la culture sur milieu protéique de synthèse.

- Biochimie : fermentation du bouillon glucosé produit CO_2 , H_2 , NH_3 , peu ou pas d'indole, des amines volatiles, des aldéhydes, des cétones, de l'acide acétique, butyrique et lactique. Les protéides sont dégradés en amines, les lipides sont dédoublés en acide gras.

- D'après Germain, la lipase de *Welchia perfringens* qui agit sur la tributyrine est exclusivement endocellulaire.

Le liquide de culture ne contient ni activateur, ni coenzyme ; cette enzyme n'est pas extractible par les moyens habituels mais les ultra-sons la font passer en solution tout en détruisant une partie : la pénicilline et la streptomycine augmentent la vitesse de la réaction, la chloromycérine et la thyrothrycine au contraire l'inhibent.

Outre la lipase, *Welchia perfringens* produit une uréase, une collagénase, une lécéthinasé, une hyalurodinase.

POUVOIR PATHOGENE :

1) Spontané :

- phlegmon gazeux par souillure d'une plaie, ce phlegmon peut être hémorragique.

- appendicite aiguë.

- septicémie puerpérale. Elle est brutale, foudroyante, apparaît après avortement provoqué ou après dystocie.

- entérite aiguë.

- plus rarement, atteinte des voies respiratoires et génito-urinaires.

2) Expérimental :

Le cobaye est très sensible, une injection intra-musculaire produit un phlegmon gazeux crépitant, puis la peau devient rouge violacée recouvrant une cavité remplie de sérosité rouge.

Le lapin est l'animal le plus sensible.

Le chien, après ingestion de spores, présente une diarrhée mortelle.

Le pouvoir pathogène est dû à une toxine complexe comprenant à la fois des facteurs toxiques multiples et des enzymes altérant les tissus et les globules rouges.

Toutefois, la virulence intrinsèque des corps microbiens joue un rôle important dans le pouvoir pathogène de *Welchia perfringens*, on rencontre souvent des souches très pathogènes pour l'homme et l'animal d'expérience, qui ne produisent pas de toxine in vitro.

TOXINE :

Le liquide de centrifugation ou de filtration des cultures de 16 à 20 heures en bouillon glucosé est toxique, hémolytique, nécrosant, agglutinant, myotoxique, neurotoxique, hépatotoxique et choquant. En outre, il a tous les caractères d'une exotoxine vraie. Le sort de la toxine injectée aux animaux a été étudiée par Ellner en 1961, avec une toxine marquée au C. La toxine purifiée 30 fois est injectée en I.V. très rapidement elle disparaît du torrent sanguin pour se retrouver pour :

- 70 p.cent dans le foie
- 15 p.cent dans les poumons
- 8 p.cent dans les reins
- 5 p.cent dans la rate.

La toxine est rapidement détruite à température ordinaire. Au contraire après précipitation par $\text{SO}_4 (\text{NH}_4)_2$, essorage et dessiccation dans le vide, elle se conserve très bien.

P A T H O G E N I E

On peut se demander comment les diverses causes citées, apparemment sans lien entre elles, agissent simultanément pour aider à la réalisation de la toxi-infection. Certes, la cause déterminante est la prolifération des germes du genre *Welchia* et *Clostridium* et la sécrétion de leurs toxines ; mais ces micro-organismes sont des hôtes normaux de l'intestin du mouton, il ne peut donc pas exister de contagion au sens littéral du terme, il y a pseudo-contagiosité. Les mêmes causes agissant simultanément sur des animaux hébergeant les mêmes germes, et provoquent les mêmes manifestations.

Il suffit que les facteurs de réceptivité que nous avons définis s'associent pour qu'éclate, comme un orage dans un ciel serein, la toxi-infection.

1 - ROLE DE L'ATONIE DIGESTIVE

L'atonie digestive joue un rôle incontestable dans le déclenchement de l'activité pathogène et toxigène des clostridies. Ce rôle a été fort bien démontré par Bennett. Cet auteur utilise deux lots de moutons. Le premier lot reçoit per os une culture pure de *Welchia*, tandis que le second absorbe de la teinture de belladone et la même quantité du même germe. Le lot de moutons ayant absorbé la teinture de belladone présente une entérotoxémie typique alors que l'autre lot reste indemne.

Dans les conditions naturelles, l'atonie digestive est fréquemment occasionnée par un brusque abaissement de température. Ceci semble bien dans la ligne de l'entérotoxémie car cette affection se rencontre généralement à l'automne et au printemps, donc lorsqu'il y a des variations brutales de température.

II - ROLE DU PH

Sans vouloir diminuer le rôle de l'atonie digestive, il semble que le rôle effectif dans la genèse des entérotoxémies soit joué par le pH gastro-intestinal.

Les pluies amènent une poussée très rapide de l'herbe et donc une augmentation soudaine des matières protéiques. En Tunisie, les ovins étant tributaires de la flore naturelle, le changement de nourriture s'effectue alors brusquement, ne laissant pas un temps suffisant pour que la flore digestive de type cellulolytique soit remplacée par une flore protéolytique. Les matières protéiques non utilisées se dégradent alors rapidement et donnent naissance à d'importantes quantités d'ammoniaque. Le pH acide du tube digestif vire à l'alcalinité. Les germes du genre *Welchia* et *Clostridium* se multiplient mieux en milieu alcalin qu'en milieu acide. L'alcalose digestive retentit sur le pH sanguin du fait des échanges ioniques de la muqueuse gastro-intestinale avec le sang. Rapidement s'installe une alcalose sanguine qui possède une action inhibitrice sur les phénomènes d'éruclation, les mouvements du rumen et le péristaltisme intestinal. L'atonie digestive s'installe, la pollution microbienne progresse, l'organisme du mouton réalise à ce stade toutes les conditions requises pour que l'entérotoxémie se déclare. Les anaérobies se

développent alors rapidement dans le tube digestif, ils passent la barrière intestinale, réalisant la septicémie. Ils sécrètent leurs toxines qui se disséminent dans tout l'organisme.

Les toxines atteignent en premier lieu, le foie par leur hépatotoxine, le système nerveux par leur neurotoxine, les muscles par la myotoxine, le sang par l'hémolysine. La toxi-infection s'installe, tout l'organisme est sidéré par la toxémie et la septicémie.

Tel est le mécanisme d'action permettant d'expliquer l'effet conjugué de facteurs prédisposants et déterminants de l'entérotoxémie ovine. Ce mécanisme est très proche de l'exactitude puisque Gordon a pu reproduire l'entérotoxémie clinique chez un mouton en lui faisant absorber une culture de *Welchia* et un sel alcalin. Le mouton témoin, n'ayant reçu que la culture microbienne, ne présente pas de signes cliniques d'entérotoxémie.

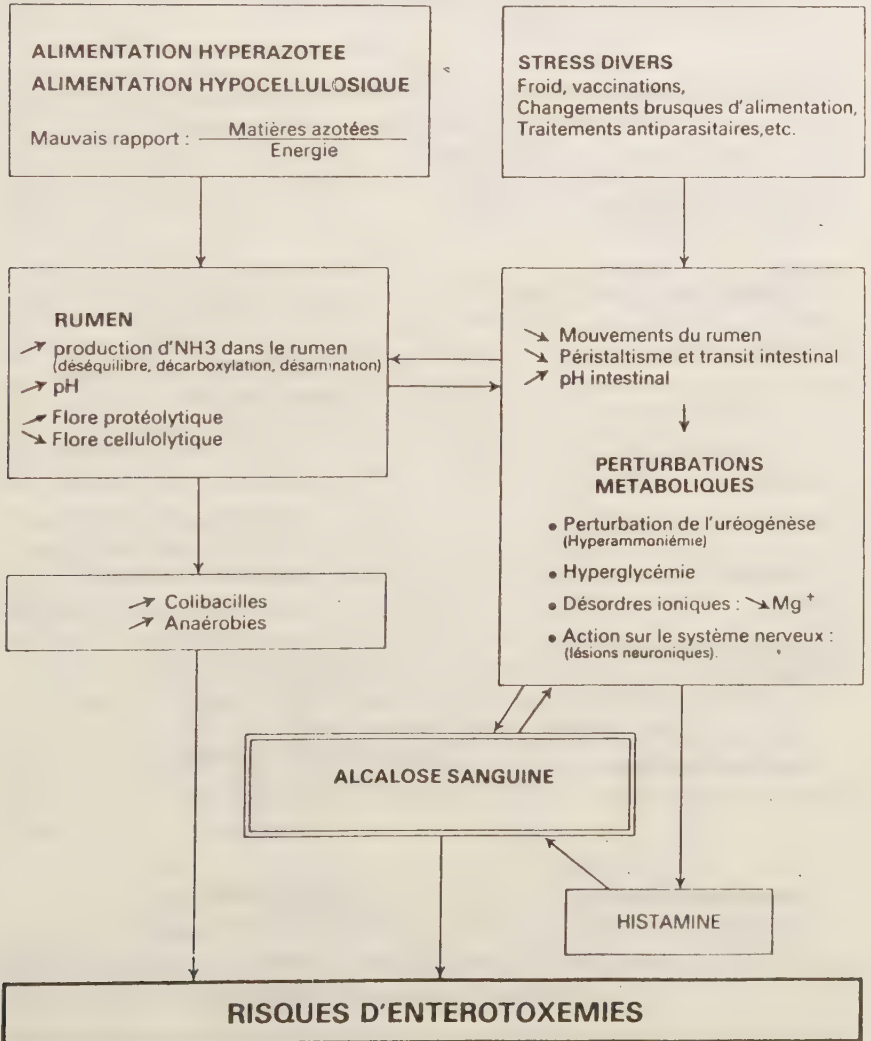
Pour la dysenterie des agneaux, cette pathogénie reste valable, le jeune animal présente une dilatation de la caillette à la suite d'un important repas lacté, cette dilatation déclenche une atonie digestive réflexe, l'acidité diminue et la pullulation microbienne se développe.

ROLE DU pH INTESTINAL :

a) Augmentation du pH intestinal (alcalose digestive)

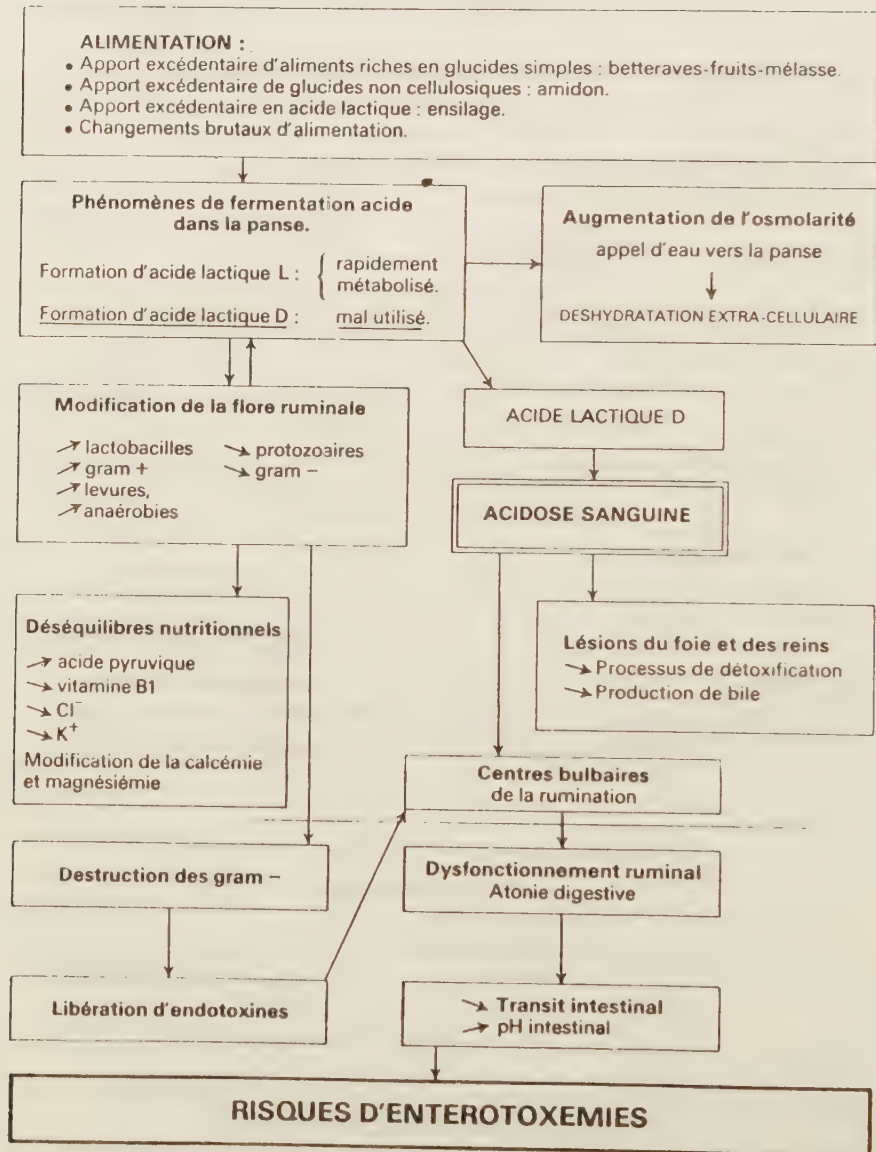
Le schéma directeur a été résumé dans le tableau suivant.

ALCALOSE



b) Diminution du pH ruminal (acidose gastrique) : $\text{pH} < 5,4$

ACIDOSE



III - ROLE DE LA TOXINE

Les toxines accumulées dans l'intestin grêle s'infiltrant et passent dans le sang, affectant l'endothélium des vaisseaux. A travers les parois endommagées, les toxines pénètrent dans les cellules de l'organisme.

D'après Katitch, l'accumulation des toxines dans l'intestin grêle altérerait la muqueuse intestinale et en augmenterait la perméabilité, permettant une pénétration plus facile des toxines et des germes dans le sang.

Dans l'hépatite nécrosante, la localisation et la multiplication des germes dans le foie sont favorisés par la destruction préalable du tissu hépatique par un parasite comme *Fasciola hepatica*, c'est la toxine produite in situ qui permet la pénétration des germes dans le sang et la pullulation des germes in situ et dans le sang circulant augmente la toxémie qui entraîne la mort.

Toutes ces toxines, par leurs propriétés protéolytiques, hémolytiques, nécrosantes vont perturber le fonctionnement de tous les organes. Le foie, le rein et le pancréas en sont les premiers atteints. L'autopsie révèle dans tous les cas d'entérotoxémie des lésions d'hépatite, néphrite et pancréatite. Le foie et le rein ainsi endommagés ne peuvent plus tenir d'une manière satisfaisante leur rôle de détoxifiant de l'organisme.

Les facteurs diastasiques divers produits par les germes facilitent la pénétration des toxines dans tous les organes, expliquant ainsi des cas de maladies foudroyantes.

CONCLUSION

La pathogénie de l'entérotoxémie peut se résumer en deux grandes phases :

1 - Arrêt total des phénomènes digestifs dynamiques provoqués par la surcharge alimentaire, le froid ou toute agression sur cet organe.

2 - L'atonie digestive, ou même dans certains cas, un ralentissement du transit digestif crée un milieu favorable à la multiplication des clostridies.

Cet arrêt du transit implique une fermentation du contenu digestif et par là une évolution du pH vers l'alcalinité.

Dès lors, est favorisée la multiplication des clostridies qui y trouvent les matériaux nécessaires pour élaborer des toxines hautement agressives. Ces toxines pénètrent dans le sang, provoquant une toxémie, laquelle est suivie de bactériémie.

P R O N O S T I C

=====

Les entérotoxémies sont des maladies très graves, à la fois du point de vue médical et du point de vue économique.

Médicalement

La gravité est liée à l'apparition brutale et à l'évolution foudroyante. Dans les formes suraiguës qui sont les plus fréquentes, la mortalité peut atteindre cent pour cent. Etant donné l'évolution de la toxi-infection, il est exceptionnel de pouvoir mettre en oeuvre un traitement.

Economiquement

La gravité est liée à la morbidité de la maladie. Pour les auteurs anglais et yougoslaves, la dysenterie des agneaux frappe cinq à quarante pour cent de l'effectif total. En Grande-Bretagne, deux à trente pour cent des brebis sont atteintes. Les pertes économiques supportées par les éleveurs sont donc très lourdes surtout si l'on pense que l'issue de la maladie est le plus souvent fatale.

Christensens, Deem, Lamar, en 1947, affirmaient que l'entérotoxémie causait plus de perte dans l'élevage ovin du Colorado que toutes les autres maladies réunies. Pour compléter ce tableau déjà sombre, il faut ajouter que ce sont les plus beaux animaux, ceux qui ont été soumis à un engraissement intensif, qui sont le plus souvent frappés.

3ème	P A R T I E
------	-------------

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

=====

TRAITEMENT

Le traitement individuel des entérotoxémies est pratiquement inapplicable en Tunisie. L'allure de la toxi-infection est si rapide qu'on n'a pas le temps d'agir.

Le praticien, en raison de la rapidité de l'évolution, ne peut pas, le plus souvent, intervenir utilement. S'il est appelé dès les premiers symptômes, dans les formes aiguës ou subaiguës, le pronostic est moins sombre, tout en restant sévère car la période de convalescence est longue et difficile.

1 - TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Les animaux sont mis à la diète hydrique ou hydro-lactée. Butozan arrête l'allaitement des agneaux nouveaux-nés pendant six à trente heures et leur administre seulement un peu de thé, de camomille.

Lesbournies et Berthelon recommandent le régime lacté naturel ou artificiel dans les cas d'entérotoxémie chez les adultes.

Cette diète est importante car elle soulage les organes digestifs fatigués et lésés. Pour soutenir le foie, il sera bon d'injecter par voie veineuse des facteurs lipotropes et notamment de la méthionine. Pour combattre l'alcalose, on

pourra donner par voie buccale aux jeunes animaux des ferments lactiques. Cette thérapeutique symptomatique sera complétée par l'administration par voie endoveineuse de sérum glucosé.

II - THERAPEUTIQUE ADJUVANTE

Les tonicardiaques, les analeptiques, les facteurs lipotropes etc., sont des adjuvants efficaces de la thérapeutique spécifique.

III - TRAITEMENT SPECIFIQUE

Il faut lutter contre la toxine circulante par la sérothérapie spécifique et contre l'infection elle-même par la chimiothérapie et surtout par l'antibiothérapie.

A - Sérum antiperfringens

Miles et Miles, 1943, ont étudié la fixation de l'antitoxine perfringens dans les zones d'inflammations causées par la toxine homologue. Du fait des lésions capillaires, de l'accumulation de l'exsudat dans le tissu inflammatoire, du blocage des lymphatiques, la fixation de la toxine est faible et lente. Malgré tout, intervenant assez tôt, dès le début de la maladie, le sérum rend de grands services. L'emploi du sérum monovalent est à déconseiller car on n'est jamais absolument certain du type de *Welchia perfringens* en cause. Il faudra préférer l'holosérum antiperfringens injecté plusieurs fois à quelques jours d'intervalle, à des doses variant de 20 cc à 80 cc. En Yougoslavie, on emploie le sérum anti B et anti C chez l'agneau atteint de dysenterie.

Craplet conseille trois injections de sérum antigangréneux à deux jours d'intervalle.

B - Antibiothérapie et Chimiothérapie

Cette médication doit être employée en association avec le sérum.

Buttner, Viorica, étudient la sensibilité des différents types de *Welchia perfringens* à dix-sept antibiotiques par la méthode de diffusion circulaire en gélose. Cette méthode se réalise avec des disques en papier filtre imprégnés d'antibiotiques. Les différents sérotypes de *Welchia perfringens* sont sensibles à la pénicilline, l'auroreomycine, le chloramphénicol, la terramycine, la tétracycline et l'érythromycine. Pourtant, il semble, d'après les travaux de Pnazurek et Piesce, de Fagonde, et les résultats thérapeutiques obtenus par Rossi, Arnoux et Moraillon, que *Welchia perfringens* soit surtout sensible à la pénicilline.

Arnoux et Rossi obtiennent deux guérisons sur trois en injectant 1 400 000 Unités de pénicilline en six fois pendant trois jours.

Moraillon emploi la bipénicilline à raison de 5 000 unités par kilogramme de poids vif et par jour.

En Yougoslavie, les praticiens soignent la dysenterie des agneaux en injectant le premier jour pénicilline et chloramphénicol et en administrant ensuite de quatre à trois heures d'intervalle, 0,25 g de chloramphénicol par voie buccale.

Craplet conseille d'injecter 20 000 unités de pénicilline retard, trois fois à deux jours d'intervalle comme médication générale, et d'administrer pendant trois jours quatre cuillères à café par jour d'iodure d'amidon obtenu en mélangeant une cuillerée à café d'eau, une pincée d'amidon et trois gouttes de teinture d'iode.

En raison de l'atteinte hépato-rénale, il faut éviter les sulfamides.

Ce traitement individuel des entérotoxémies ovines est souvent décevant et illusoire, l'évolution trop rapide, les lésions organiques trop intenses pour donner une chance au thérapeute.

Par contre, lorsque l'entérotoxémie évolue dans un effectif, la réduction des heures de pâturage (pour diminuer la quantité d'herbe ingérée) et l'intervention par des autovaccins préparés à partir de clostridies isolés sur des cadavres d'animaux permettent d'éviter l'extension de la maladie et donnent des résultats très satisfaisants.

PROPHYLAXIE SANITAIRE EN TUNISIE

=====

Les mesures prophylactiques se fondent sur la biologie des germes et la pathogénie de la maladie. Rappelons que les agents déterminants sont des germes anaérobies telluriques et hôtes normaux du tube digestif des ovins. L'éclosion de la maladie se produit à la suite d'une perturbation du fonctionnement digestif.

Ces mesures prophylactiques sont d'ordre sanitaire et médical.

1 - PROPHYLAXIE SANITAIRE

Les mesures sanitaires visent la suppression des causes déclenchantes.

En Tunisie, l'entérotoxémie sévit à l'herbage, principalement lors de changement brusque de nourriture, à la saison de pluies et lors de la transhumance. Le sevrage mal dirigé, le refroidissement et le parasitisme jouent aussi un rôle important dans l'éclosion de l'entérotoxémie.

De ces constatations, il nous est possible de dégager des conséquences prophylactiques sanitaires d'ordre hygiénique et alimentaire.

- La diminution de la pollution des terrains :

Dans notre pays, l'éleveur moyen cherche toujours à augmenter l'importance de son troupeau, ce qui entraîne une surcharge des pâturages et donc

une surpollution des terrains. D'autre part, l'abandon des cadavres, pratique courante chez nos éleveurs, multiplie les sources de contamination.

Il est certain qu'une meilleure connaissance de la maladie et l'application de règles hygiéniques simples telles que la destruction des cadavres par le feu ou par la chaux vive et l'abandon des pâturages dont le sol contient de trop grandes quantités de spores contribueront à une diminution sensible de la pollution des terrains. Pour éviter la contamination du jeune agneau, il faut disposer d'un local spécial pour les naissances où les règles d'hygiène seront respectées scrupuleusement : désinfection du local, antisepsie du cordon ombilical etc.

Pour éviter les changements brusques d'alimentation, il convient de ménager une période de transition, avant la saison des pluies, où les animaux pourront recevoir de la paille et du foin.

Il importe aussi d'envisager une pâture très disciplinée lorsque les troupes ovines abordent les pâturages ou les chaumes riches afin d'assurer la plus prudente progressivité dans la valeur alimentaire et la teneur protéique des végétaux consommés.

Ces considérations sont aussi applicables au sevrage des agneaux, qui doit être progressif et étalé sur un temps assez long.

Enfin, la limitation de la durée de pâturage des brebis permettra d'éviter une trop forte production de lait nuisible aux agneaux.

Pour atténuer l'influence néfaste de certaines conditions atmosphériques en particulier le refroidissement il faudra construire des abris et prendre des précautions supplémentaires lors des périodes orageuses.

Pour protéger les animaux au moindre coût, il suffit d'élever, perpendiculairement aux vents dominants, de simples murs en pierres sèches, ou encore d'aménager pour remplacer ces derniers des claies maintenues légèrement inclinées par des piquets.

La strongylose gastro-intestinale et la distomatose favorisant l'évolution de l'entérotoxémie, il convient donc de traiter systématiquement les animaux par l'emploi de la phénothiazine, tétrachlorure de carbone, tétramizole etc.

Pour la distomatose, deux traitements sont recommandés : le premier traitement en septembre et le second en novembre.

Katitch recommande de conduire simultanément la prophylaxie des maladies anaérobies et de la distomatose.

Certains auteurs signalent le rôle préventif du soufre en fleur à la dose de 5 g. par tête et par jour, et celui de l'auréomycine à raison de 20 mg par jour. On pourrait ajouter ces ingrédients dans les aliments complémentaires, sans s'illusionner toutefois sur leur efficacité.

Sont ainsi décrites des mesures prophylactiques hygiéniques et alimentaires permettant, dans une certaine mesure, d'éviter l'apparition et l'extension des entérotoxémies, néanmoins leur application reste difficile dans notre pays, où les élevages ovins sont extensifs et victimes des variations de la flore naturelle.

II - PROPHYLAXIE MEDICALE

1 - Immunisation passive

Elle consiste à conférer à des animaux non vaccinés une immunité passive immédiate par injection d'un sérum polyvalent.

Bien que la toxinogénèse des clostridies du genre *Welchia* et *Clostridium* responsables des entérotoxémies ovines en Tunisie, autorise la fabrication de sérums antitoxiques, ceux-ci sont rarement utilisés pour de nombreuses raisons :

- l'évolution foudroyante de la maladie ;
- l'immunité conférée est trop brève pour être économiquement rentable ;
- le coût élevé de l'intervention.

La prophylaxie médicale ne peut être envisagée que par la vaccination préventive.

2 - Immunisation active

Considérations critiques sur l'immuno- prophylaxie des ovins

Dès 1935, Selevinska indiquait l'anaculture (culture de *Welchia perfringens* en bouillon formolé) comme la meilleure méthode d'immunisation.

Ainsi on préparait le vaccin contre l'entérotoxémie à partir d'anacultures (Gill, Mac Ewen, Debonera, Lesbouryies et Berthelon).

Buddle en 1941, le premier, a préparé un vaccin pour l'immunisation des agneaux contre l'entérotoxémie provoquée par le type D, avec de l'anatoxine précipitée à l'alun et concentrée. Les agneaux issus de brebis vaccinées ne répondent pas de façon plus satisfaisante à l'immunisation active que ceux qui ne présentent pas d'immunité transmise.

Baldwin, Frederik et Ray (1948) ont fait des expériences de vaccination au moyen d'anaculture de *Welchia agni* type D qui était précipitée par l'alun. Le vaccin fut injecté deux fois à 15 jours d'intervalle, à la dose de 5 cc. Les résultats étaient très satisfaisants. Les mêmes résultats sont obtenus après vaccination avec une dose unique.

D'après Polykovsky (1948), l'emploi de vaccin formolé contre la dysenterie des agneaux pour la vaccination des brebis a fait baisser le nombre des cas de dysenterie d'une manière prononcée.

Percival et ses collaborateurs (1954), ont montré que les vaccins non absorbés sur l'alun sont mieux tolérés et que l'immunité obtenue est aussi durable qu'avec le vaccin absorbé sur l'alun.

D'après Pascu, Onciocili et Balaci (1958), les meilleurs résultats s'obtiennent avec les souches isolées du foyer même et sélectionnées pour leur haut pouvoir virulent et toxinogène.

Chevrier et Lacroze (1960) recommandent la vaccination par le vaccin polyvalent préparé selon le principe d'anaculture ou d'anatoxine. La vaccination des femelles gestantes procure au nouveau-né une résistance à l'infection jusqu'au moment où il pourra être vacciné lui-même.

Katitch en 1960 prépare un vaccin polyvalent (Welchia agni paludis C, Welchia agni Wilsdoni D et Clostridium oedematiens B), purifié et concentré. Il vaccine les mères et montre que le vaccin a aussi bien prémuni les mères contre l'entérotoxémie, que les agneaux à la naissance contre la dysenterie. L'auteur conclue à la supériorité de ce vaccin purifié et concentré sur celui préparé selon les méthodes classiques.

Anacultures, anatoxines ou leur mélange ? actuellement tous les auteurs sont d'accord pour dire que le problème de l'immunoprophylaxie des ovins est lié essentiellement au choix des souches nécessaires à la préparation des produits immunisants. Ces souches doivent être autochtones, d'isolement récent et posséder une capacité élevée d'élaboration des antigènes toxiques, les plus importants du point de vue immunogène.

Mode de fabrication des vaccins

a) Anaculture, anatoxine :

.....

La toxinogénèse est réalisée dans des milieux de culture parfaitement standardisés et favorables à l'élaboration des différentes toxines.

Un milieu de culture simple est représenté par bouillon YF glucosé à 10 p.cent, additionné de dextrine.

Dans ce milieu, la toxinogénèse atteint son optimum entre 6 et 10 heures d'incubation à 37° C pour les types B et C, 12 à 16 heures pour le type D, 48 heures pour les autres types. La protoxine du type D doit être soumise à une trypsination.

La transformation en anaculture se fait par action du formol et vieillissement à 37° pendant 25 jours. Les différents types sont mélangés dans des proportions déterminées.

Pour la vaccination on peut utiliser soit l'anaculture (culture totale formolée) soit l'anatoxine (obtenue par l'infiltration de l'anaculture).

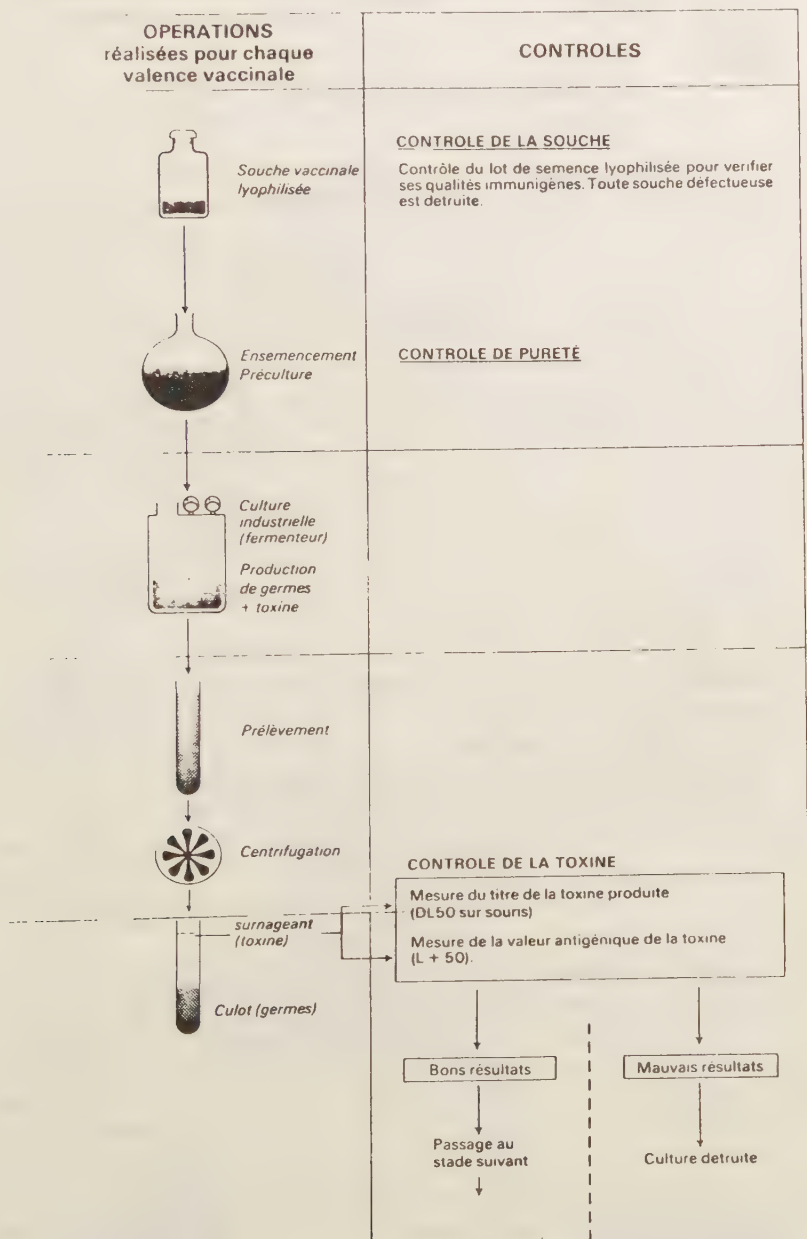
Dans le premier cas, on suppose que les corps microbiens ont un effet adjuvant et stimulant de l'immunité.

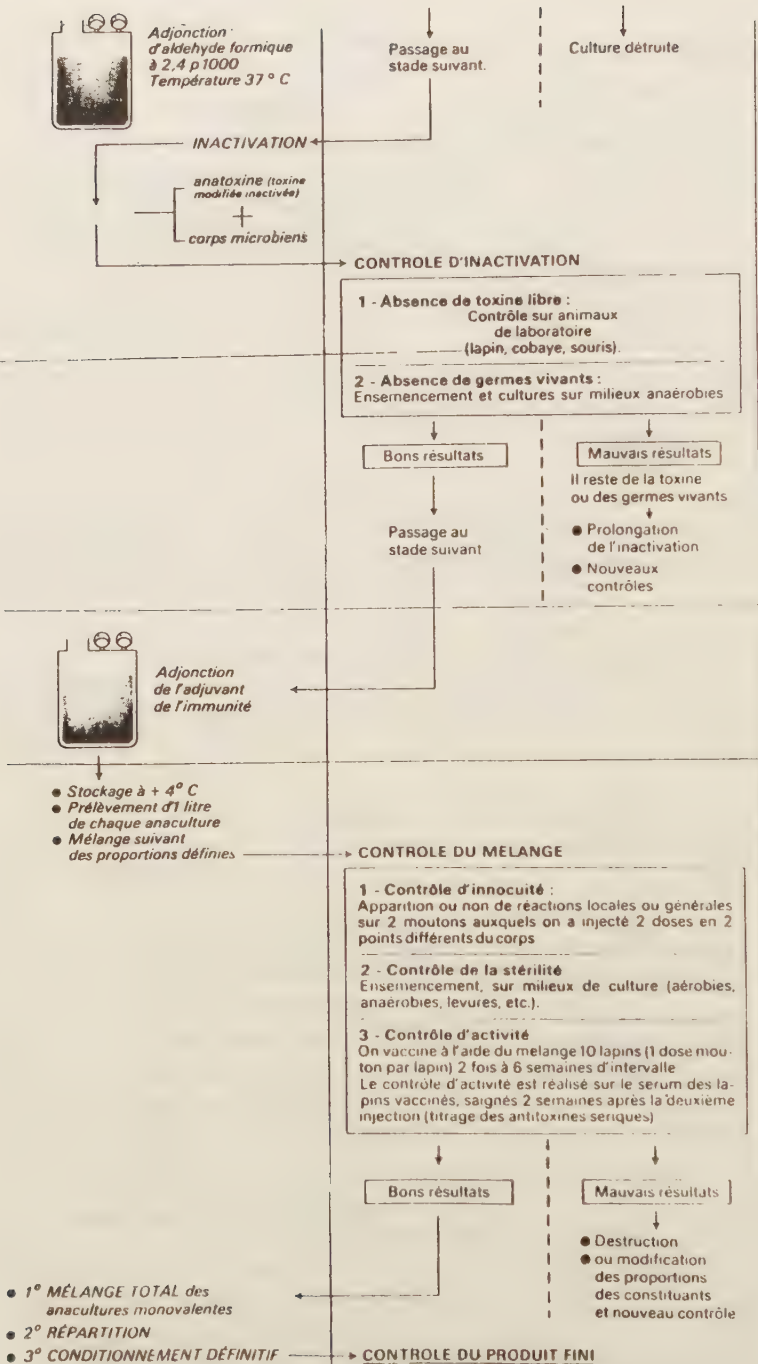
Dans le second cas, l'anatoxine est absorbée sur un adjuvant convenablement choisi.

Remisse et Coll. ont défini quels étaient les critères dont dépendait la valeur d'un vaccin contre l'entérotoxémie :

- préparé à partir d'une souche hautement toxigène ;
- conditions optimales de culture ;
- trypsinations pour le type D ;
- détoxication par le formol ;
- précipitation à l'alun ;
- équilibre des divers antigènes du vaccin ;
- bonnes conditions de conservation.

SCHÉMA DE PRODUCTION D'UN VACCIN CONTRE LES CLOSTRIDIOSES





TEMPS TOTAL DE FABRICATION : 105 jours minimum.

b) Mélange anaculture-anatoxine :
.....

C'est une solution qui a été proposée par de nombreux auteurs, adoptée par les pays anglo-saxons, depuis peu de temps en France et au cours de cette année en Tunisie.

Nicol (1963) devant la variété des tableaux cliniques du grand groupe des toxi-infections gangréneuses, préconise un holovaccin antiperfringens, mélange d'anaculture et d'anatoxines de tous les types du genre *Welchia*.

Mademoiselle Guillaumie et Coll. (1963) préconisent un mélange d'anatoxine A, d'anatoxine C et d'anatoxine D trypsinée.

Draganov et Coll. (1966) indiquent que pour obtenir un vaccin polyvalent, on doit cultiver les germes séparément, puis on mélange anacultures et anatoxines dans des rapports volumétriques inversement proportionnels à la puissance des toxines. Lorsqu'on ajoute l'anaculture trypsinée du type D, il est indispensable de neutraliser la trypsine en excès pour que celle-ci ne dégrade pas les autres antigènes du mélange.

A l'heure actuelle, de nombreux vaccins sont composés d'anatoxines et d'anacultures, préparés à partir des souches de *Welchia perfringens* types A, B, C et D de *Clostridium septicum*, de *Clostridium oedematiens*, de *Clostridium chauvei* et même de *Plectridium tetani*.

De tels vaccins ont l'avantage d'être polyvalents à large spectre, comportant les facteurs antigéniques nécessaires et suffisants pour couvrir toutes les possibilités bactériennes.

Vaccination et vaccins utilisés

Dès l'identification des entérotoxémies ovines en Tunisie et à cause des pertes considérables que ces maladies causaient à l'élevage ovin, de nombreuses recherches ont été effectuées dans notre pays ayant pour but de mettre au point une vaccination efficace.

Le choix était dès le départ, fixé sur les vaccins polyvalents étant donné l'étiologie pluribacillaire des entérotoxémies ovines en Tunisie.

Depuis 1960 le laboratoire des services vétérinaires de Tunis prépare un vaccin qui est une anaculture totale formolée de *Welchia perfringens* type A, C et D et de *Clostridium septicum*. D'autre part, la présence fréquente en Tunisie dans les entérotoxémies ovines du colibacille décrit par Zootner (identifié à *E. gruenthali*) a amené le laboratoire à incorporer ce germe dans le vaccin ovin. Actuellement, cette incorporation ne se fait qu'à la demande du praticien.

Un autre vaccin, fabriqué à l'institut de Sérothérapie de Toulouse, est utilisé depuis bientôt une dizaine d'années. Ce vaccin a été amélioré il y a quatre ans avec des souches locales.

La vaccination réalisée en Tunisie à l'aide de ces deux vaccins a donné d'excellents résultats. Malheureusement, cette vaccination n'intéresse qu'une faible partie du cheptel ovin, environ 200 000 têtes ce qui est très peu dans un pays où les entérotoxémies constituent une des dominantes pathologiques dans l'espèce ovine.

Vaccins utilisés

- a) "Vaccin mixte contre l'entérotoxémie et
.....
la septicémie des ovins" ND.
.....

Ce vaccin est fabriqué au Laboratoire de
Recherches des services vétérinaires de la RABTA (Tunis).

C'est un vaccin polyvalent permettant l'immu-
nisation des ovins contre le syndrome "entérotoxémie"
et la septicémie exténtérique due au colibacille.

Le vaccin est présenté dans des flacons
de 500 cc (160 doses), dont la durée de conservation
est de l'ordre de trois mois au frais (+ 4° C).

+ VACCIN CONTRE L'ENTEROTOXEMIE +

=====

Numéro du ballon :

Capacité du ballon :

- Souche :

Nom

Origine :

Nature :

Date de l'hyphillisation

- Milieux de culture : Bouillon V.F. glucosé à 10/1000

Date de Préparation :

Contrôle de la stérilité :

Contrôle du pH :

- Ensemencement du ballon :

Quantité d'inoculum :

Contrôle de la pureté de l'inoculum :

- Date :

- Coloration de Gram :

Date de l'ensemencement :

Durée du séjour à l'étuve à 37° :

- Contrôle de la Pureté de la Culture :

Date :

Coloration de Gram :

Ensemencement de gélose en boîte de Petri :

- Contrôle de la Toxicité de la Culture :

Inoculation de 1 ml de la culture à une souris
en Intra-Péritonéale.

Date :
Résultat :

- Addition de Formol :

Date :
Taux : Aldehyde formique du commerce à 5/1000
Durée du séjour à l'étuve à 37° :

- Contrôle de l'Inocuité de l'Anaculture formolée :

Inoculation de 1 ml de l'anaculture formolée
à une souris en Intra-Péritonéale.

Date :
Résultat :

+ VACCIN CONTRE L'ENTEROTOXEMIE +
=====

Lot n° :

- Date de Fabrication :
- Ballons utilisés

	Numéro des ballons	Capacité des ballons	Proportions
W. Perfringens A			1 partie
W. Perfringens B			1 partie
W. perfringens C			1 partie
W. perfringens D			1 partie
Cl. Septicum			1/2 partie

- Addition de Gel d'Alumine :

Date :

Taux : 3,5/100

- Addition de Merseptyl (Ethyl-Mercuri-Thiobenzoate de Na à 2/1000)

Date :

Taux : 3/100

- Conditionnement :

Date :

Capacité des flacons :

Nombre de flacons :

- Conservation : au réfrigérateur à + 4°

Date :

- Date de Peremption envisagée :

Composition

C'est une anaculture obtenue par action du formol et vieillissement 37° C pendant 25 jours, préparée à partir de souches locales hautement toxigène des types A.C.D. de *Welchia perfringens*-agni et de *Clostridium septicum*. Le mélange est effectué dans des proportions bien déterminées.

Autrefois, l'incorporation des Coliformes entérotoxiques dans le vaccin était constante, actuellement cette incorporation ne se fait qu'à la demande du praticien et n'est utilisé que le Colibacille isolé de l'exploitation où la vaccination sera réalisée.

Contrôle de son efficacité

Le vaccin est efficace quand il détermine après la primovaccination et le rappel la formation des taux ci-après d'anticorps antitoxiques :

- 5 μ /ml - antialpha
- 5 μ /ml - antibéta
- 10 μ /ml - antiepsilon.

Ces valeurs sont choisies de telle sorte que les agneaux puissent bénéficier de l'immunité transmise par la voie colostrale. Ils atteignent ainsi leur maturité immunologique et peuvent s'immuniser activement. L'agneau doit présenter les taux d'anticorps antitoxiques suivants :

0,2 μ /ml antialpha au bout de 15 jours
0,2 μ /ml antibêta au bout de 15 jours
0,14 μ /ml antiépsilon au bout de 3 mois.

Mode d'emploi-posologie

La vaccination de précaution est faite en automne avant les premières pluies et sur les moutons transhumants avant leur déplacement.

Cette vaccination s'effectue sur tout le troupeau (brebis, béliers, agneaux, de plus de 3 mois) par injection par la voie sous-cutanée de 3 ml de vaccin.

Pour les brebis et les agneaux, il est recommandé de pratiquer une deuxième inoculation quinze jours après la primovaccination. Pour les brebis, deux semaines avant l'agnelage.

La revaccination annuelle du troupeau se fait tous les ans, 15 jours avant l'agnelage.

En Tunisie, le plus souvent une seule dose de vaccin est utilisée et confère une protection suffisante pendant une période de temps assez longue. En effet, il fut prouvé, du fait de la présence d'antitoxines dans le sérum, que des moutons apparemment sains avaient été infectés naturellement par de petites quantités d'anaérobies pathogènes ; il convient alors de tenir compte de ce stimulus répété pour expliquer l'immunité satisfaisante conférée en Tunisie et dans d'autres pays par une seule dose de vaccin.

Importance de la production

Le laboratoire des Recherches des Services Vétérinaires de Tunisie a été amené, depuis 1960, à fabriquer et ~~mettre~~ à la disposition des différents services vétérinaires de la Tunisie le vaccin contre l'entérotoxémie.

Malgré le coût peu élevé du vaccin, et son efficacité (souches locales), la production voisine 250 000 doses par an, ce qui est peu par rapport au cheptel ovin et à la fréquence de la maladie.

Malheureusement, le Laboratoire des services vétérinaires s'est vu paralysé au courant de l'année 1972 et ses moyens très limités (manque de capitaux pour l'achat du matériel nécessaire à la préparation et à l'expédition) ne lui ont pas permis de mettre le vaccin à la disposition des services vétérinaires.

b) "Ovipan" ND

C'est un vaccin fabriqué en France à l'Institut de Sérothérapie de Toulouse et vendu en Tunisie depuis une dizaine d'années.

Il y a 10 ans, ce vaccin a été amélioré avec des souches locales prélevées par le docteur vétérinaire Benito de l'IST lors d'autopsie de cadavres à Tunis et Sfax (races locales), ainsi qu'à Gammouda (brebis de l'Ile de France).

Composition :

C'est une anaculture formolée préparée à partir des germes suivants

- *Welchia perfringens* types A.B.C.D.
- *Clostridium septicum*
- *Clostridium cedematiens*
- Coliformes entérotoxiques d'origine ovine

Mode d'emploi - posologie :

La vaccination de précaution s'effectue en automne sur les animaux de tous âges (brebis, béliers, agneaux de plus de 3 mois), contre les formes survenant chez les jeunes agneaux, l'immunité est obtenue par vaccination de la brebis gestante.

Pour les moutons qui vont transhumer, la vaccination doit être effectuée toujours avant la transhumance.

Le vaccin est injecté par voie sous-cutanée à la dose de 3 ml, le rappel a lieu 15 jours après la primo-vaccination.

Là aussi, le plus souvent, une seule inoculation est pratiquée ce qui a pour conséquence quelques fois des échecs, mais dans l'ensemble une protection suffisante est obtenue pendant une période de temps assez longue.

Importance de la vente

Le vaccin, fabriqué à l'Institut de Sérothérapie de Toulouse, est vendu en Tunisie depuis bientôt une dizaine d'années. Les ventes s'élèvent environ à 100 000 doses par an ce qui est peu, encore une fois, par rapport à la fréquence de la maladie dans un pays de trois millions d'ovins, son coût très élevé limite son utilisation par les praticiens tunisiens.

c) "Anapan" ND
.....

C'est un vaccin fabriqué à l'institut de sérothérapie de Toulouse et commercialisé en Tunisie depuis sept ans de janvier de l'année en cours.

C'est un vaccin mixte renfermant des anatoxines et des corps microbiens inactivés par le formol et précipités à l'alun. Il est préparé à partir des souches tunisiennes des types A.B.C. et D. de *Welchia perfringens* agni ainsi que de *Clostridium septicum* et *Clostridium oedematiens* A et B.

Donc ce vaccin plus élaboré que l'Ovipan est sans doute mieux accueilli en Tunisie, mais son emploi très coûteux et encore très restreint par les praticiens tunisiens ne nous permet pas de tirer des conclusions sur son efficacité.

d) Autres vaccins
.....

Des types Américains sont accueillis pour leur faible prix de revient.

IFFA - MERIEUX : depuis trois années exporte le vaccin Oventéro

COGLA : Entérotoxémies mini-dose A.B.C.D.

utilisation faible
efficacité méconnue

CONCLUSION GÉNÉRALE

=====

Sous le terme général d'entérotoxémie, nous avons étudié la dysenterie des agneaux et l'entérotoxémie du mouton, qui sont des maladies étudiées à peu près dans toutes les parties du monde.

1°) LA DYSENTERIE DES AGNEAUX est une maladie du nouveau-né. Elle est due à l'action pathogène et toxigène de certains types de *Welchia perfringens* B. Elle est caractérisée sur le plan clinique par la rapidité de son évolution, par sa terminaison presque toujours fatale et par l'existence d'une diarrhée abondante parfois hémorragique. Sur le cadavre on note les lésions d'une entérite aiguë hémorragique. Le diagnostic est facile, mais le traitement est rarement mis en oeuvre. Seule la vaccination des mères avant l'agnelage ou l'administration de la sérumisation aux jeunes dès leurs naissances permettent de préserver l'élevage.

2°) L'ENTEROTOXÉMIE DU MOUTON frappe en général des animaux âgés de plus d'un mois. Comme la dysenterie des agneaux, elle est due à la pullulation dans l'intestin de certains types du germe *Welchia*, les types C et D étant le plus souvent isolés. La maladie existe sous trois formes, suraiguë, aiguë et subaiguë. La forme suraiguë est la plus fréquente et elle provoque des cas de mort brutale. Si la maladie évolue plus longtemps, les symptômes nerveux et digestifs sont très marqués. Le tableau lésionnel est dominé dans les formes suraiguës et aiguës par une congestion intestinale très vive, une dégénérescence hépatique et des lésions congestivo-hémorragiques au niveau du rein. Dans les formes subaiguës, la

teinte sub-ictérique du tissu conjonctif sous-cutané, la consistance fibreuse du rein, la dégénérescence du foie et la présence d'une urine brun foncé dans la vessie sont caractéristiques. L'apparition de la maladie est favorisée surtout par une alimentation déséquilibrée et forcée, qui apporte à l'animal le maximum d'azote sous le minimum de volume. Le diagnostic clinique et nécropsique est confirmé par la mise en évidence et le typage de la toxine dans le filtrat du contenu intestinal et des différents parenchymes du cadavre. Le traitement ne peut être appliqué que chez les animaux atteints de la forme aiguë ou subaiguë. La sérothérapie spécifique, associée à la pénicillinothérapie permettront d'obtenir quelques succès thérapeutiques. La prophylaxie est fondée sur l'immunisation active des animaux avec des vaccins nombreux, efficaces et d'un emploi facile (anatoxine précipitée et trypsinée) et sur l'existence de substances qui, ajoutées à l'alimentation journalière, diminuent dans des proportions importantes, le taux de la mortalité dans les troupeaux infectés. Parmi ces substances, il faut citer le soufre qui est la plus anciennement connue et qui, aujourd'hui, est encore la plus souvent utilisée et l'auréomycine ND.

Les très nombreux travaux qui paraissent actuellement sur le groupe des infections à *Welchia* montrent qu'il existe encore de nombreux problèmes à résoudre. Si la prévention et la thérapeutique ont fait d'immenses progrès, ces affections restent néanmoins très dangereuses par l'extrême rapidité de leur évolution et surtout par l'impossibilité où nous sommes encore aujourd'hui de comprendre les mécanismes intimes de leur étiologie et pathogénie.

-:-:-

VACCINS
UTILISES
EN FRANCE

Avant d'achever cette étude de l'importance de l'Entérotoxémie ovine en Tunisie, il serait intéressant de citer de façon succincte les vaccins utilisés en France et donnant de bons résultats dans le cheptel ovin français.

Notons que les entérotoxémies et, par extension, les toxi-infections à germes anaérobies, reconnaissent en grande partie le même schéma directeur : une pullulation initiale des germes qui sécrètent une toxine responsable des maladies en cause. Enfin, pour les entérotoxémies, passage des germes hors de la barrière intestinale : septicémie en phase terminale.

COGLA

: Entérotoxémies A.B.C.D.

Vaccin polyvalent des entérotoxémies à *Welchia perfringens* A.B.C.D.

Indications : Entérotoxémies des adultes
Dysenterie bacillaire de l'agneau et
du chevreau
Entérite hémorragique de l'agneau et
du chevreau
Maladie du rein pulpeux
Gangrène gazeuse.

Posologie :

OVINS-CARRINS :

2 injections de 2 ml
à 3 ou 4 semaines d'in-
tervalle

Femelles pleines :

Injections au cours de
l'avant dernier mois de
gestation

AGNEAUX-CHEVREAUX

2 injections de 0,5 à 1 ml
à 3 ou 4 semaines d'in-
tervalle

JEUNES ANIMAUX NES DE

MERE VACCINEE :

1^o injection ne sera pas
faite avant 3e semaine
d'âge.

. Coglavax

Vaccin à adjuvant huileux.

Cet adjuvant de l'immunité permet d'obte-
nir deux qualités fondamentales :

- un pouvoir immunigène de très haut
niveau, grâce à une émulsion stable
qui garantit, sous une faible posologie,
un rapport optimal antigène-adjuvant.
- une excellente tolérance locale et générale.

Posologie	PRIMO-VACCINATION			Les années suivantes
	Dose vacc.	Date de la 1 ^o injection	Rappel	
Ovins-Caprins				
Brebis et chèvres non gestantes béliers et boucs	4 ml	au choix	6 semaines après la 1 ^o injection	4 ml un an après le dernier rappel
brebis et chèvres gestantes	4 ml	au plus tard à 2 mois 1/2 de gestation	6 semaines après la 1 ^o injection et au plus tard à 4 mois de gestation	4 ml un an après le dernier rappel et au plus tard à 4 mois de gestation
agneaux et chevreaux	4 ml	dès l'âge de 3 semaines	6 semaines après la 1 ^o injection	

. Chez les agneaux ou chevreaux nés de mères vaccinées, la vaccination peut être entreprise dès l'âge de 3 semaines.

Le rappel n'est pas obligatoire chez les agneaux ou chevreaux de boucherie.

. Chez les agneaux ou chevreaux nés de mères non vaccinées, la vaccination peut être réalisée en milieu menacé, dès la 2ème semaine.

Le meilleur point d'injection se situe sur la paroi costale, derrière le coude, à la jonction de la laine et de la zone nue.

DECARIS

. Séranamix Ovins

Vaccin multivalent aéro-anaérobie, adjuvé, formolé à 4°/°°.

Indications : Entérotoxémies
 gangrènes gazeuses
 infections pyogènes

Posologie :

Milieu sain

Gestantes :

2 injections de 5 ml à
21 jours d'intervalle.
Voie sous cutanée, la
2e injection 1 mois au
moins avant la mise bas.

Adultes :

2 injections de 5 ml
à 21 jours d'intervalle.

Jeunes :

2 injections de 2,5 ml
à 21 jours d'intervalle.

Rappel Annuel

Une seule injection.

Institut de Biologie Animale (Montélimar)

Vaccin contre les entérotoxémies
=====

. Enterotox

Posologie : 2 injections de 5 ml à 10 jours
d'intervalle - Ovins-Caprins
Demi-dose : agneaux-chevreaux.

Milieu contaminé

Adultes :

2 injections de 5 ml
à 48 heures d'inter-
valle.

Jeunes :

2 injections de 2,5 ml
à 48 heures d'intervalle.

L.B. Tours (DUPHAR)

Toxevac

Vaccin contre les entérotoxémies

IFFA-MERIEUX

Welchia

Toxiinfections à *Welchia perfringens*
A.B.C.D.

Vaccin polyvalent inactivé adjuvé à
excipient huileux.

Indication : Entérotoxémie à *Welchia perfringens*
A.B.C.D.

Posologie : jeunes : 1 ml
adultes : 2 ml

<u>Primo vaccination</u>	<u>jeunes issus de mère vaccinée</u>	<u>jeunes issus de mère non vaccinée</u>
2 injections à 15, 30 jours d'intervalle Rappel : 1 seule injection. Gestantes : Vaccination dans le dernier mois de gestation	Vaccination à partir de la 3e semaine	Vaccination dès la naissance.

. Ovëntero

Calqué sur le vaccin Welchia.

Mais : adjuvant : (hydroxyde d'Alumine
(eau physiologique formolée

Recommandations :

Changer d'aiguille pour désinfection au minimum
tous les 2 ou 3 animaux.

Eviter la vaccination des chèvres en gestation.

. Imotoxan

Toxi-infections à germes anaérobies à
excipient huileux.

Germes responsables : 8 principaux seuls ou
associés

- Entérotoxémies
- Dysenterie des agneaux
- Maladie du rein pulpeux
- gangrènes gazeuses
- hépatite nécrosante
- oedème malin de la caillette
- charbon symptomatique
- tétanos

Posologie : Primovac : 2 injections à 15-30 jours
d'intervalle

Rappel : 1 injection annuelle

Ovins-Caprins : 2 ml.

I. S. Toulouse

. Novipan

Vaccin dévitalisé, atoxique contre les entérotoxémies du mouton, hépatite nécrosante, bradsot, braxy, dysenterie de l'agneau, maladie du rein pulpeux.

Adultes : Posologie : 3 ml

Jeunes : 2 ml

L'immunité est considérablement renforcée et prolongée par une deuxième inoculation pratiquée 15 jours après la première.

LATHEVET

En complément de la gamme biologique Décaris.

. Clostridovet

Vaccin inactivé, octovalent, anti-entérotoxémique, antigangréneux, antitétanique et contre le charbon symptomatique.

WELLCOME

. ClostriVax :

Huit vaccins en un.

- entérotoxémie
- charbon symptomatique
- tétanos

Posologie : 5 ml

ROGER BELLON

. Tetanenter

Vaccin concentré, inactivé, adjuvé,
prêt à l'emploi particulièrement adapté aux germes
anaérobies les plus fréquemment rencontrés en
France.

Posologie : 4 ml

2 injections à 1 mois d'intervalle.

UVECO

. Perfrivac 5

Vaccin mixte entérotoxémies et tétanos
des ovins.

Posologie : 2 ml.

Des chocs anaphylactiques sont plus souvent observés chez les animaux nourris avec les aliments concentrés : les antihistaminiques injectés avant la vaccination évitent ces chocs.

GUIDE PRATIQUE DE LA VACCINATION

PRECAUTIONS PRELIMINAIRES

=====

. L'excellente tenue de l'émulsion du vaccin n'exclut pas l'agitation du flacon avant l'emploi.

. Le vaccin doit être injecté par voie sous-cutanée.

. Ne pas oublier que les mécanismes immunitaires et la formation des anticorps en particulier, sont intimement liés à l'intégrité de la fonction hépatique. Attention donc aux alimentations trop déséquilibrées et au parasitisme hépatique (fasciolose, mais aussi dicrocoeliose souvent sous-estimée).

. Respecter, pour obtenir une immunité optimale, les rappels de vaccination, et leurs modalités d'application.

. Eviter de vacciner lors de très fortes chaleurs.

. Il est préférable de ne pas intervenir, pour tout traitement et la vaccination en particulier :

- au moment de la lutte
- pendant le dernier mois de gestation

. Eviter, même si c'est "commode", de pratiquer plusieurs interventions simultanées (vaccination, traitements antiparasitaires, prises de sang, etc.).

. Compte tenu de l'importante contamination de la peau des ovins et des caprins, il est toujours profitable, chez ces espèces, de pratiquer une désinfection du point d'injection (alcool iodé à 2 p. par exemple).

Cette précaution que certains jugeront superflue, permet d'éviter non seulement les abcès banals, très courants, mais également les abcès (rares mais redoutables) dus à *Corynebacterium pyogenes* ; ce dernier est un germe très répandu, peu ou pas pathogène pour un animal en bonne santé, mais susceptible de provoquer des affections pyogènes parfois mortelles chez des animaux affaiblis.

. Chez les caprins, hypersensibles à toute injection parentérale, il est souhaitable de procéder à un essai préalable sur un nombre limité de sujets. Sur des troupeaux à haute production, il est recommandé de prévenir un éventuel choc par des mesures appropriées : semi-diète, et administration éventuelle d'antihistaminiques.

. Les vaccins sont des substances biologiques fragiles auxquelles s'attachent certaines normes qui doivent être suivies scrupuleusement :

- conservation à + 4° C.
- respect des protocoles d'administration et des rappels ; il est certain que, dans certains types d'élevage, l'éleveur préférerait un vaccin

administrable en une seule fois
et protégeant l'animal durant sa
vie économique. Malheureusement,
aucun vaccin contre les clostri-
dioses n'en est capable et chacun
de ces vaccins n'échappe pas à la
règle commune.

CONCLUSION

=====

En Tunisie, autrefois l'attention était plus attirée sur les maladies contagieuses d'allure très grave. Comme le charbon bactérien, la clavelée ... qui exigeaient une intervention rapide et un contrôle méthodique.

Actuellement, la situation épizootique est changée, de nouvelles maladies apparaissent, en premier lieu les entérotoxémies, maladies du présent qui menacent la santé de notre cheptel ovin.

Il est donc nécessaire de les connaître le mieux possible et d'en dégager les mesures prophylactiques qui s'imposent pour permettre des dommages moindres.

Une pâture très disciplinée et l'application de mesures hygiéniques permettraient de réduire les conséquences graves des entérotoxémies.

Cependant, l'élément prophylactique de choix reste la vaccination, qui doit être préconisée chez tous les ovins avant la saison des pluies et même imposée en particulier chez les animaux transhumants.

Il est certain qu'une meilleure connaissance de la maladie et une vaccination systématique permettront dans l'avenir de limiter les pertes engendrées par ces toxi-infections.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon

[Signature]

Vu :

~~LE DOYEN,~~

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,

[Signature]

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

[Signature]

Vu et permis d'imprimer

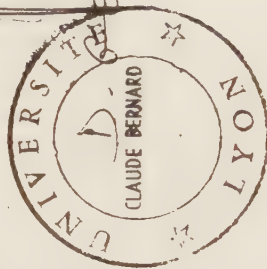
29 JAN. 1980

LYON, le

19

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU ~~CONSEIL~~ DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



BERNARD

BIBLIOGRAPHIE

=====

AYNAUD

Urémie des moutons à l'engraissement
Rev. Med. Vet. 1929, 7, 412.

BALDWIN (E.)

Entérottoxémie du mouton, sa prophylaxie.
Vet. Med. 1950, 45, 473.

BATTY (I.), THOMPSON (A.), HEPPLÉ (S.R.)

Immunisation active des agneaux nouveaux-nés
contre la maladie du rein pulpeux.
Vet. Rec. 1954, 66, 249.

BENITO (M.)

- A propos du diagnostic de laboratoire des
entérottoxémies du mouton.
Symp. Med. Mal. inf. Mouton Rhodes Oct. 1970.
- Communications personnelles.
Novembre 1973.

BEN YOUSSEF LOTFI

Contribution à l'étude de l'entérottoxémie des
ovins.
Thèse Doct. Vet. Toulouse 1969.

BERTRAND (G.)

Aperçu général sur le rôle pathogène des
germes anaérobies en médecine vétérinaire.
Ann. Med. Vet. 1934, 79, 497.

BLOOD HENDERSON

Médecine Vétérinaire.
p. 366 à p. 374.

BOURNE (R.F.)

Entérotoxémie ovine.

The North. Ann. Vet. 1952, 33, 852.

BOUSICAUX (A.), POUL (J.), SCHMIDT (P.) De MESNAY (A.)

Préparation d'un vaccin lyophilisé contre les Clostridioses ovines à clostridium perfringens.

Rev. Med. Vet. 1974, 125, 5, 621-635.

BOST (J.)

La physiologie des ruminants et ses rapports avec l'étiologie de l'entérotoxémie.

Bull. mens. Soc. Vet. Pratique de France 1968, tome 52, 201.

BUTOZAN MIHAJLOVIC

La propagation de l'entérotoxémie infectieuse des ovins "Enterotoxemia ovum" en Yougoslavie et la lutte contre cette maladie.

O.I.E. 1960, 54, 456.

CARRE (H.)

- Contribution à l'étude clinique des entérotaxies des agneaux

Rev. Gen. Vet. 1933, 42, 665.

- Sur l'entérite des agneaux provoquée par la suralimentation.

Rev. Med. Vet. 1936, 6, 321.

CARREL (J.), HUGON (R.)

Amélioration de l'élevage ovin en Tunisie du Nord.

Bull. du Secrétariat d'Etat à l'Agriculture Tunis 1958, 4, 45-49.

CHARTON

- Colloque sur les troubles de la nutrition et leurs répercussions sur l'élevage ovin.
Rec. Med. Vet. de l'Ecole d'Alfort 1955, II, 953.
- Etude comparative entre agneaux de bergerie et agneaux d'herbe des taux de quelques constituants azotés du sérum et de leurs rapports de la naissance à l'âge de six mois.
Rec. Med. Vet. 1962, 445.

COGLA

Dossiers techniques COGLAYAX.

COTTEREAU (PH.)

- Les entérotoxémies ovines
Cahiers Med. Vet. 1961, 6, 185.
- Compte rendu de la réunion du G.E.R.N.A.
communications personnelles Juin 1967.
- Aspects de la clinique des toxi-infections à germes anaérobies sporulés des ruminants.
Bull. Vet. Prat. 1968. n° 4 205-224.
- Les entérotoxémies et l'alimentation moderne
Eco. et Med. ANI. 1969, 10, n° 4.
- Cours magistral E.N.V.L. 1975-1976

CRAPLET (C.)

Le mouton Vigot Frères Paris 1964.

DEBONERA (G.)

- Contribution à l'étude de la dysenterie des agneaux.
Rec. Med. Vet. 1934, 110, 524.
- La lutte par le sérum contre la dysenterie des agneaux et des chevreux
Rec. Med. Vet. 1937, 113, 405.

DURAND (M.), FORET (P.)

Entérottoxémie en Tunisie.

Aspects cliniques et étiologiques.

Arch. Inst. Past. de Tunis 1962, 39, 179.

EL HAMRA AZZEDINE

Elevage ovín en Tunisie.

Thèse Doct. Vet. Lyon 1974.

EL IRAKI ABDELILAH

Contribution à l'étude des entérottoxémies au Maroc.

Thèse Doct. Vet. Toulouse 1974.

FERRANDO (R.)

- Solutions possibles aux problèmes posés par l'élevage du mouton en Tunisie.

Bull. Tech. Inst. Elev. Med. Vet. des pays tropicaux 1954, 2, 45.

- Compte rendu de la commission du G.E.R.N.A. communications personnelles Janvier 1968.

- La véritable étiologie des maladies de civilisation.

Cahiers de Médecine Vet. 1968, 37, 167-187.

FERRANDO (R.), COTTEREAU (PH.), TOURNUT (J.)

Etude expérimentale de l'entérottoxémie des agneaux. Infection par *Welchia perfringens* A d'agneaux recevant des concentrés renfermant divers taux de matières protéiques brutes.

Rec. Med. Vet. 1969, 145, 3, 235-250.

FORET (P.)

Cheptel Tunisien et problèmes d'ensemble de son amélioration "Terre de Tunisie".

Bull. du Secrétariat d'Etat à l'Agriculture Tunis 1958, 4, 11-28.

GUILLAUMIE (M.), KREGUER (A.)

Caractérisation de différents types de
Clostridium perfringens remarqués sur l'activité
des sérums anti-grangréneux.

Rev. Immunologique Paris 1951, 15, 1 et 2,
47-67.

GUILLAUMIE (M.), KREGUER (A.), GEOFFROY (M.),
VENTRE (F.)

Vaccins anti *perfringens*.

Revue immunologie Paris 1963, 27, n° 4,5 -
223-240.

JAFFRES (M.)

Contribution à l'étude des entérotoxémies des
moutons.

Thèse Doct. Vet. Lyon 1963.

JANSEN (B.C.)

- Apparition d'entérotoxémies chez les moutons
traités par la Phénothiazine.

Rev. Med. Vet. 1962, 997-728.

- Deuxième symposium Mondial de l'O.I.E. sur les
maladies causées par les anaérobies compte
rendu des séances.

Bull. Off. Int. Epiz. 1967, 67, 11-11, 1966.

JEAN BLAIN (M.)

Existe-t-il une prophylaxie zootechnique et une
prophylaxie alimentaire des entérotoxémies.

Bull. Vet. Prat. 1968, 253, 260.

JOUBERT (L.), PAPAGEORGIOU (C.)

Epizootiologie et prophylaxie des infections
anaérobies endogènes des animaux.

Bull. Off. Int. Epi. 1967, 67, 1361.

KATITCH (RY.)

- Maladies des animaux domestiques causées par les anaérobies.
Vigot Frères Paris 1965.
- Etat actuel de la pathologie des maladies causées par les anaérobies et but du IIe symposium mondial.
Off. Int. Epiz. 1967, 67 (11-12) 164.
- Conceptions modernes de l'influence des facteurs zoohygiéniques sur l'apparition de certaines maladies à anaérobies des moutons.
Diagnostic et immunoprophylaxie.
Bull. Off. Int. Epiz. 1960, 54, 135.

KUESSADA (A.)

- Prophylaxie des entérotoxémies.
Clin. Vet. Milano 1953, 76, 324-344.

LE HOUERON (J.N.)

- Vue d'ensemble sur les pâturages du Sud Tunisien;
"Terre de Tunisie"
Bull. du Secrétariat d'Etat à l'Agriculture
Tunis 1958, 4, 45-99.

- L'Elevage dans ses rapports avec la production végétale.
Bull. du Secrétariat d'Etat à l'Agriculture.
Tunis 1958, 4, 31-40.

LESBOUYRIES (G.), BERTHELON (M.)

- Observations sur l'entérotoxémie des ovins
Bull. Acad. Vet. 1936, 9, 262.
- Entérotoxémies infectieuses du mouton.
Rec. Med. Vet. Alfort 1936, 10, 5, 77.

MINGAT (J.C.)

- Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'entérotoxémie du mouton.
Thèse Doct. Vet. Lyon 1972.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE :

Rapports d'activité de la Direction des Services
Vétérinaires :

Santé du Bétail, localisation et importance
des foyers.

Année 1975.

NICOL (L.)

Prophylaxie de quelques maladies dues à des
anaérobies.

Bull. Off. Int. Epiz. 1963, 59, 9-10, 1553-1569.

OAKLEY

Différenciation des types de *Clostridium welchii*

Bull. Hyg. 1943, 18, 781.

OAKLEY (C.L.), WARRACK (G.H.), CLARKE (L.)

Recherches sur la toxine de *clostridium*
oedematiens.

J. Gen. Microb. 1947, 1-91.

OLIVE (M.)

Immunisation contre l'entérotoxémie du mouton :
Résultats de quelques essais.

Bull. Off. Int. Epiz. 1963, 59, 9-10, 1569-1581.

POHL (H.), THOMAS (J.)

Revue des techniques simples d'isolement et
d'identification des principaux germes anaéro-
bies sporulés Gram (+).

Ann. Med. Vet. 1966, 6, 422-447.

PREVOT (A.R.)

Biologie des maladies dues aux anaérobies.

Edit. Flammarion Med. Paris 1956, 295-302.

Rapport des commissions régionales du plan

Partie : Elevage Tunis.

Rapports sur la situation sanitaire du bétail
Office de l'élevage et des pâturages Tunis.

RAMISSE (J.), MORAILLON (P.), YALCIN (N.), BAUX (J.),
OLIVE (M.)

THOROLD (P.W.)

Entérotoxémie du mouton causée par les organismes du groupe *Clostridium welchii*.

TULASNE (J.J.)

Etude expérimentale de la pathologie et de la pathogénie des entérotoxémies du mouton.

Symp. Méditerranéen sur les maladies infectieuses du mouton.

Iles de Rhodes 1970.

YALCIN (N.)

Contribution à l'étude comparative des *Welchias* en élevage ovin intensif et extensif.

Symp. Méditerranéen sur mal. inf. du mouton.

Iles de Rhodes 1970.

TABLE DES MATIERES

=====

De l'importance de l'entérottoxémie ovine en Tunisie.

	<u>Page</u>
Avant Propos :	1
Introduction :	2
1ère PARTIE : CHEPTEL OVIN en TUNISIE	4
1) Situation géographique de la Tunisie :	4
1) Relief :	5
1) Climat :	5
1) Végétation :	7
1) Répartition agricole :	8
II) Elevage ovin en Tunisie :	10
III) Aperçu de la situation de l'élevage ovin en Tunisie :	14
A) Effectif :	14
B) Densité :	14
C) Structure du troupeau :	15
D) Races exploitées-Rusticité :	15
E) Mode d'élevage :	18
- Sédentarisme, transhumance, nomadisme	18
- Eleveurs	20
- Bergers	21
F) Types d'élevage :	22
- Forme semi extensive	22
- Forme extensive	23

IV) Importances de l'entérotoxémie	<u>Page</u> 24
Conséquences économiques	
A) Sur l'élevage ovín en Tunisie	24
B) Sur l'élevage ovín en général.	27
V) Répartition géographique	30
VI) Particularités de l'entérotoxémie en Tunisie	31
 2ème PARTIE : L'ENTEROTOXEMIE	 42
Définition :	42
Epizootiologie	43
Entérotoxémie (maladie de civilisation) :	44
Synonymie :	45
Historique :	47
Symptômes :	54
Lésions :	58
Diagnostic :	61
- clinique	61
- Nécropsique	62
- Différentiel	62
- Expérimental	70
. Bactériologie	70
. Culture	70
. Hyperglycémie-Glucosurie.	79

	<u>Page</u>
Etiologie :	83
- Causes prédisposantes	83
- Causes déterminantes	95
Pathogénie :	110
- Rôle de l'atonie digestive	110
- Rôle de la toxine	111
Pronostic.	117
 3ème PARTIE : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE	 118
Traitement	118
- Symptomatique	118
- Spécifique	119
Prophylaxie	122
- Sanitaire	122
- Médicale	125
CONCLUSION GENERALE	144
Rappel : Vaccins utilisés en France	147
CONCLUSION	161
BIBLIOGRAPHIE	162

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais

11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85